

Thesis

MUNICH

1964

24

**Lungenveränderungen
nach intrathorakalen Eingriffen ohne
Lungenverletzung
unter besonderer Berücksichtigung
des Röntgenbildes**

Edgar Bauer



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Lungenveränderungen
nach intrathorakalen Eingriffen ohne
Lungenverletzung
unter besonderer Berücksichtigung
des Röntgenbildes**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Edgar Bauer
aus Köfering

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. M. PÖSCHL
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. R. ZENKER
Dekan:	Prof. Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 7. 1. 64

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	7
A. EINFLUSS AUF DAS AUFTRETEN	
Patient	8
Narkose	14
der chirurgische Eingriff	19
B. DIE POSTOPERATIVE PHASE	
Wundschmerz	28
Zwerchfellstand	28
Kreislauf	28
Blutzusammensetzung	28
Vitalkapazität	29
C. DIE EIGENTLICHEN LUNGENERKRANKUNGEN	
1. Atelektasen	31
Begriff	31
Pathogenese	32
Häufigkeit	36
Formen	37
Sitz	37
Verlauf	38
Dauer und Schicksal	39
2. Pneumonie	43
Begriff	43
Pathogenese	43
Formen und Verlauf im eigenen Material	44
3. Pneumothorax	48
Pathogenese	48
Eigene Fälle	50
Verlauf	50
4. Lungenembolie	51
Einteilung	51
Folgeerscheinungen	52
Eigene Fälle	53
Übersicht	54
5. Lungenödem	55
Nebeneinander von Lungenerkrankungen	56
Pulmonale Mortalität	57

Übersicht über Tabellen und Darstellungen

1.	Graph. Darstellung der p.o. Lungenerkrankungen bei beiden Geschlechtern	10
2.	Prozentsatz der Lungenerkrankungen beider Geschlechter	10
3.	Aufschlüsselung der Fälle nach dem Lebensalter	11
4.	Prozentsatz von Lungenerkrankungen in den Altersklassen	11
5.	Häufigkeit p.o. Lungenerkrankungen bei Lungenschädigung	13
6.	Häufigkeit bei früherer Abdomeneröffnung	13
7.	Jahreszeitliche Schwankung der Pneumonie	16
8.	Lungenbild nach Narkosezwischenfällen	16
9.	Ergußseite nach den Thoraktotomiearten	22
10.	Sitz p.o. Lungenerkrankungen nach den Thoraktotomiearten	22
11.	P.o. Lungenerkrankungen nach Mediastinaleingriffen	25
12.	P.o. Lungenerkrankungen nach Ösophagusoperationen	25
13.	P.o. Lungenerkrankungen nach Cardiaoperationen	25
14.	P.o. Lungenerkrankungen nach Herzoperationen	27
15.	P.o. Lungenerkrankungen nach Eingriffen an den großen Gefäßen	27
16.	P.o. Vitalkapazität	30
17.	Maximales Atemminutenvolumen	30
18.	Zusammenhänge bei den eigenen Atelektasen	35
19.	Erstmaliges Auftreten der Atelektasen	35
20.	Verschwinden der Atelektasen nach dem Auftreten	40
21.	Gefäßstellung bei Atelektase	40
22.	Sitz pneum. Erkrankungen im eigenen Material	46
23.	Verteilung der Pneumoniearten auf die Operationen	46
24.	Lokalisation der Pneumothoraxfälle	49
25.	Pneumothoraxhäufigkeit bei den Operationsarten	49

EINLEITUNG

Untersuchung am Material der chirurgischen Universitätsklinik in München aus den Jahren 1957, 1958 und 1959.

Insgesamt wurden 203 Fälle nach Thoraxeingriffen ohne Lungenverletzung (nach dem Operationsbericht) bearbeitet. Unter persönlicher Anleitung durch Herrn Professor Pöschl, dem Leiter des Röntgeninstitutes bei der Universitätsklinik wurden die postoperativen Lungenaufnahmen aller Fälle, soweit vorhanden, im Gesamtverlauf durchgesehen. Bei 140 Fällen war Röntgenmaterial in dem Ausmaß vorhanden, insgesamt 982, daß zu einer genügenden Diagnose über Art und Verlauf postoperativer Lungenveränderungen zu kommen war. Die röntgenologische Diagnose wurde gegebenenfalls durch ein Sektionsprotokoll verifiziert, der klinische Verlauf nach der Krankengeschichte berücksichtigt.

Die einzelnen Erkrankungen wurden nach pathologischen Gesichtspunkten geordnet. Auf etwaige Zusammenhänge zwischen Art und Häufigkeit der Veränderungen und den Gegebenheiten nach Krankengeschichte, Operationsbericht und Narkoseblatt wurde entsprechend den Literaturangaben hingewiesen. Das Bild der Lunge nach den Sektionsprotokollen der letalen Fälle fand besondere Berücksichtigung, um die pulmonale Mortalität zu klären.

Gewählte Begriffe

"Die intrathorakalen Operationen" umfassen solche mit Eindringen in die freie Brusthöhle und Verletzung der Pleurablätter. Operationen mit extrakorporalem Kreislauf wurden nicht berücksichtigt.

Die Bezeichnung "postoperative Lungenkomplikationen", die mehr den klinischen Verlauf berücksichtigt, wurde nicht gewählt. Es soll vor allem die röntgenologische "Lungenveränderung" beschrieben werden.

"Postoperativ" bedeutet in unserem Fall der Zeitraum bis zur klinischen Entlassung. Soweit spätere Röntgenergebnisse vorhanden waren, wurden diese besonders behandelt.

A. EINFLÜSSE AUF DAS AUFTRETEN

Von allen Autoren wird beschrieben, daß postoperative Lungenveränderungen nicht wahllos und gleichmäßig im Patientengut auftreten. Vom medizinischen Gesamtbild des Operierten wird eine Anzahl von Faktoren benannt, die zu Lungenstörungen nach größeren Eingriffen prädestinieren oder doch eine dahingehende Neigung verstärken.

Betrachtet man die beiden Geschlechter bezüglich der Anfälligkeit, so findet sich hier eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes (1, 2, 3, 4, 5 u. a.). Als Ursachen dieser vermehrten Belastung wird der Tabak- und Alkoholmißbrauch mit nachfolgender Bronchitis, stärkere berufliche Infektionsgefährdung angegeben (6., 7). Andere nennen die verstärkte Zwerchfellatmung beim Mann, größere Widerstandsfähigkeit der Frau, besonders gegen Blutverluste, allgemein stärkere Belastung des Mannes mit Lungenaffektionen (6, 8), schließlich ist, bei großen Statistiken, bei Männern die Art der Operationen im ganzen gesehen schwerer (6), besonders im Hinblick auf Magenoperationen. Die Verhältniszahlen bewegen sich zwischen 2 : 1 (5) und 4 : 1 (4), wobei natürlich die Art der statistischen Erfassung eine grosse Rolle spielt.

Beim eigenen Material, wo wir annähernd gleiche Operationen für beide Geschlechter vorfinden, ändert sich nun das Bild. Bei der Gegenüberstellung der Geschlechter im Gesamtaufreten der in Frage kommenden Erkrankungen überwiegt zwar deutlich das männliche Geschlecht (Tabelle 1). Bezieht man jedoch die Anzahl der Erkrankungen auf die Zahl der Operierten, so wird mit Ausnahme der Häufigkeit der Lungenödeme (Verhältnis 2 : 1) eine weitgehende Angleichung erreicht (Zeichnung 2). Im Bereich der Atelektasen ergibt sich sogar eine minimale Bevorzugung des weiblichen Geschlechts.

Es leuchtet ein, daß mit fortschreitendem Alter die Disposition zunimmt (6, 9, 10), mit besonders steilem Anstieg nach dem 40. Lebensjahr. Es liegt an der schlechteren Immunlage im hohen Lebensalter, in dem pulmonale Komplikationen sowieso häufiger sind, außerdem verzögert ablaufen (7). Dazu kommt die Funktionsverschlechterung der Lunge mit starrem Thorax, verminderter Vitalkapazität (6). Der Prozentsatz der Emphysematiker wird größer, natürlicherweise mehren sich mit zunehmendem Alter auch schwere Operationen, die für das pulmonale Geschehen eine besondere Belastung darstellen. Die in der Statistik von Müller (11) angegebene Belastung der 31-35 jährigen dürfte wohl darauf beruhen, daß hier die meisten Operationen stattfanden.

Eine Übersicht über das Auftreten festgestellter Lungenveränderungen in den einzelnen Altersklassen ergibt die Tabelle 3). Die graphische Darstellung in Zeichnung 4) läßt im allgemeinen einen linearen Anstieg erkennen. Lungen-

ödem und Lungenembolie treten praktisch erst im Alter auf. Die frappante Häufung von postoperativen Pneumothorax- und Atelektasefällen ist wohl mit den vielen Herzoperationen dieser Altersgruppen zu erklären (30-50 jährige). Eine bereits bestehende Erkrankung der Atemwege führt zu einem vermehrtem Auftreten (6, 9, 12), wobei besonders das Emphysem (13, 14) im Kindesalter Bronchitis und Bronchiolitis (9), eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit (6), chronische Nebenhöhlenprozesse (6) eine Rolle spielen. Nach dem präoperativen Röntgenbild der Lunge wurde das vorliegende Patientengut in drei Gruppen eingeteilt:

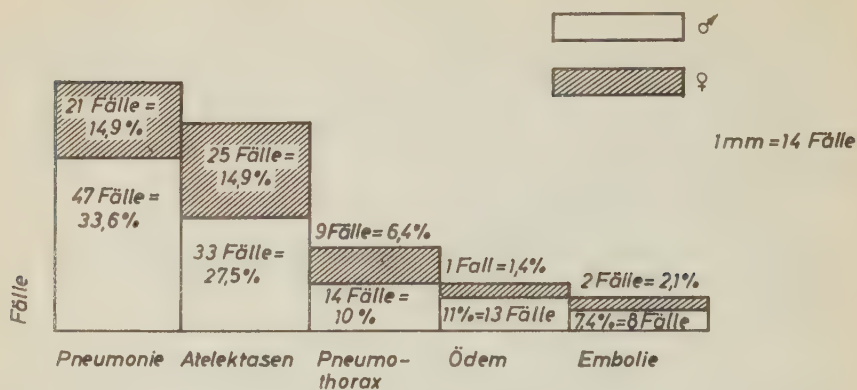
1. ohne pathologischen Lungenbefund.
2. Lunge mit Schädigung (Bronchitis, tuberkulöse Herde und Pleuritis, sowie deren Restzustände, seltener Pneu's oder Metastasen).
3. Emphysematiker.

Eine klare Benachteiligung der Gruppen 2. und 3. geht aus der graphischen Darstellung in Zeichnung 5) nur für Lungenödem und Lungenembolie hervor, während speziell die Emphysematiker eine Vermehrung pneumonischer Erkrankungen zeigen. Für das Auftreten von Atelektasen scheint gar die präoperativ gesunde Lunge begünstigend zu wirken.

Auch Erkrankungen, die mit der Atemphysiologie nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehen, wird für das Auftreten von Lungenstörungen post operationem ein Einfluß zugeschrieben, wie Kreislauf-erkrankungen, besonders Herzschäden (10, 12), chron. Eiterherde, vornehmlich der Mundhöhle (6, 14) oder dem Bestehen eines malignen Tumors (10) Nach früheren größeren Eingriffen, speziell ins Abdomen, ist der Boden für postoperative Lungenstörungen dieses Patienten fruchtbarer (10, 14).

Unter den eigenen Fällen waren 20 % vorher einer Bauchoperation unterzogen worden. Im Vergleich zu der Gesamthäufigkeit geht aus Zeichnung 6) lediglich ein Anstieg der Atelektasen hervor, jedoch unbedeutend wie der Abfall der pneumonischen Erkrankungen, alle übrigen Veränderungen sind unverändert häufig. Offensichtlich hat bei der Schwere der thoraxchirurgischen Eingriffe ein vorausgegangener abdomineller keine wesentliche Bedeutung. Häufig wird die präoperative Vitalkapazität als genau fixierter Wert des pulmonalen Risiko's genannt. So fand Knobloch bei drei Operierten mit 44 % der normalen Vitalkapazität zwei pulmonale Todesfälle, bei 18 Operierten mit mehr als 90 % der Norm keine postoperative Lungenveränderungen (16). Foa bei 113 Fällen mit normalen Werten zwei postoperative Lungenkomplikationen, bei 11 mit zu geringen Werten nur in 3 Fällen keine Veränderung (17). Dagegen wird mit Recht vor der Überschätzung dieses mathematischen Wertes gewarnt und empfohlen, mehr die summarische Leistungskraft

1. Graph. Darstellung der p. o. Lungenerkrankungen bei beiden Geschlechtern.



2. Prozentsatz der Lungenerkrankungen bei beiden Geschlechtern bezogen auf die Zahl der Operierten.

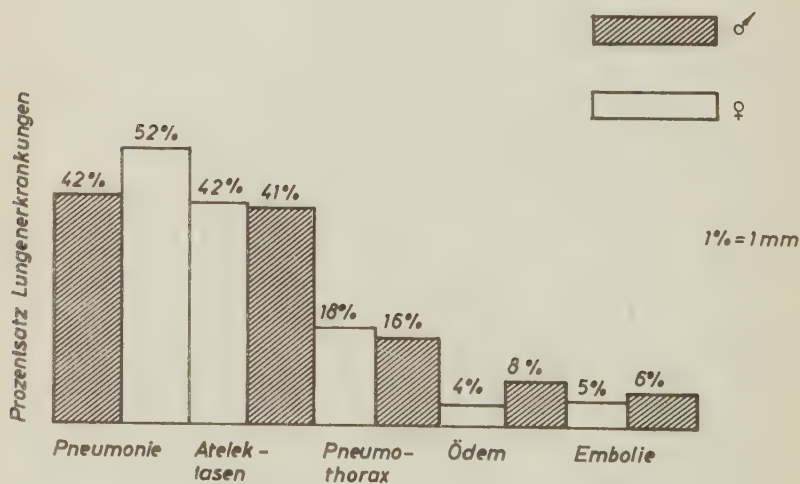


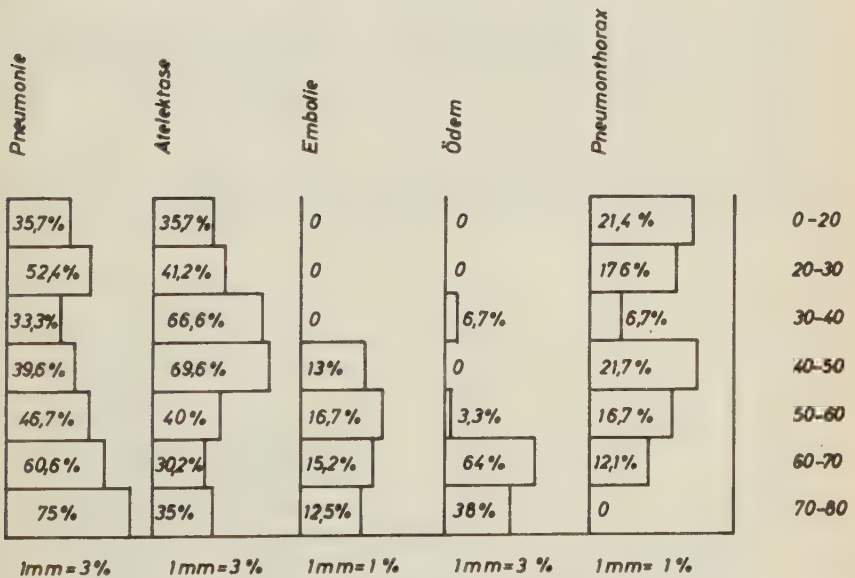
Tabelle 3: Aufschlüsselung der Fälle nach dem Lebensalter.

Alter	Fälle	+	?	ohne	Pn.	At.	Ödem	Emb.	Pneu
0-20	14	10	/	4	5	5	0	0	3
20-30	17	13	1	3	10	7	0	0	3
30-40	15	9	2	4	10	5	0	1	1
40-50	23	18	1	4	9	16	3	0	7
50-60	30	26	1	3	14	12	5	1	5
60-70	33	25	/	5	19	10	5	7	4
70-80	8	7	/	1	6	3	1	1	/

+ = mit Lungenerkrankung

? = mit fraglicher Erkrankung

Tabelle 4: Graphische Darstellung des Prozentsatzes von p.o. Lungenerkrankungen in den Altersklassen.



des Organismus anzusehen (7, 6).

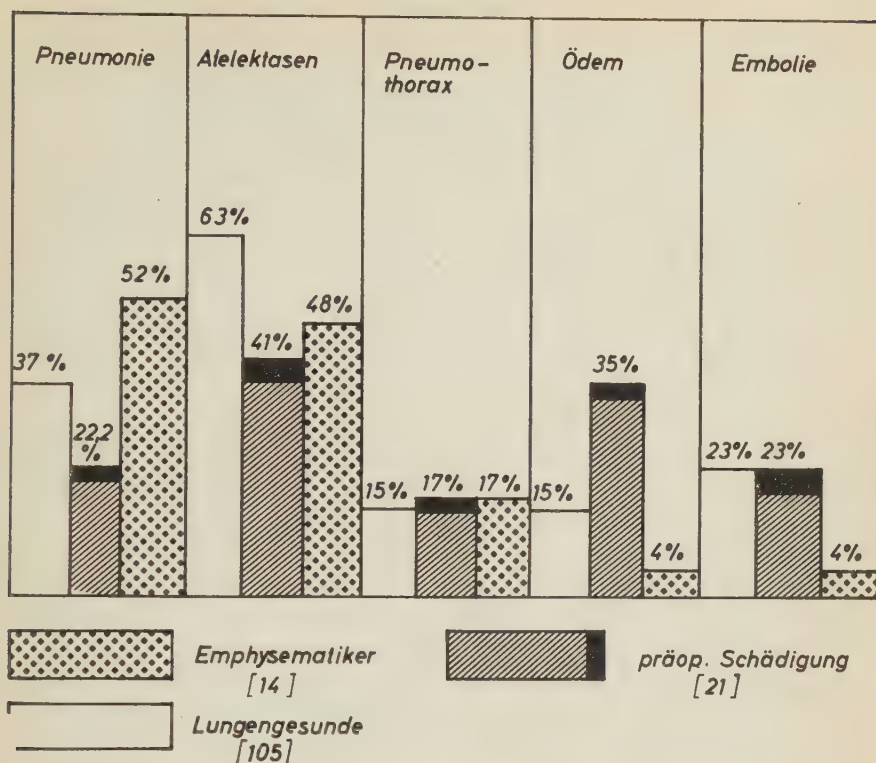
Auf die Wichtigkeit spirometrischer Untersuchungen besonders vor Thoraxeingriffen wird verschiedentlich hingewiesen, wenn ein Zweifel besteht (18, 19, 21, 22).

In den vorliegenden Krankheitsgeschichten waren nur sporadisch Werte der präoperativen Vitalkapazität angegeben. Andererseits erschienen solche Messungen auch hinfällig, da zum Teil eine Verbesserung erreicht werden sollte oder vitale Indikation bestand.

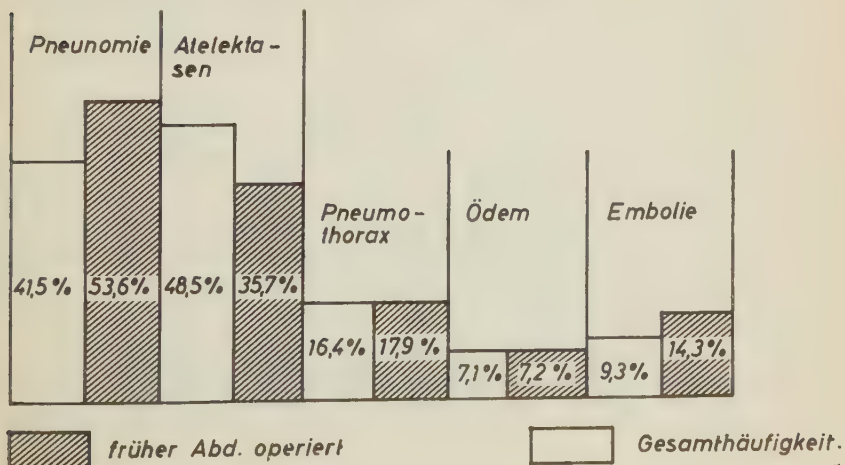
Das Klima und die Wetterlage entsprechend der Jahreszeit, in der sich der Patient dem Eingriff zu unterziehen hat, scheinen nicht ohne Einfluß zu sein. In tropischem Klima soll generell ein geringer Prozentsatz postoperativer Lungenerkrankungen zu verzeichnen sein (23), was mit dem biologischen Verhalten der Erreger in Zusammenhang gebracht wird. In der gemäßigten Zone wird regelmäßig ein Ansteigen in den Wintermonaten festgestellt (9, 12), während Major (6) einen Gipfelpunkt von Januar bis März findet. Eine solche Wetterabhängigkeit konnten wir nur bei den pneum. Erkrankungen feststellen.

Wie die Zeichnung 7) kurvenmäßig ausdrückt, ist der Gipfelpunkt in den Monaten Januar und Februar, die in München normalerweise die tiefsten Temperaturen bringen. Im übrigen Jahresablauf sind nur geringe Schwankungen vorhanden. Berechnet man die Mittelwerte des prozentualen Auftretens für die Jahreszeiten, so zeigt tatsächlich der Sommer den niedrigsten Wert mit 40,9 %, Herbst und Frühjahr mit 41,5 % bzw. 44,8 % unterscheiden sich aber nur unwesentlich, bei der geringen Zahl der Fälle liegt die Differenz innerhalb der Fehlergrenze. Auch auf rassische Unterschiede wird hingewiesen. Menschen, die aus wärmeren Zonen stammen, sind in kälteren Gebieten mehr gefährdet (25). Für die vorliegende Statistik ist dies ohne Bedeutung.

5. Häufigkeit p. o. Lungenerkrankungen bei Emphysem, präop. Lungenschädigung und gesunder Lunge.



6. Häufigkeit p. o. Lungenerkrankungen bei früheren Abdomen-operierten im Vergleich zur Gesamthäufigkeit.



Art der Narkose.

In der extrathorakalen Chirurgie ist die Frage, ob die Art der Betäubung einen Einfluß auf postoperative Lungenstörungen hat, nicht entschieden (6). Teilweise wurde ungleiches Operationsgut miteinander verglichen oder die Belastung bestimmter Narkosearten, wie beispielsweise der periduralen Anaesthesie, außer Acht gelassen (3). Bei Thoraxeingriffen ist die Methode der Betäubung weitgehend einheitlich, nachdem die Entwicklung auf diesem Gebiet den heutigen Stand der intrathorakalen Operationen erst ermöglicht hat (24). Bis zum ersten Weltkrieg war die intrapleurale Chirurgie ein gemiedenes Feld. Die Gefahren der offenen Brusthöhle, nämlich des offenen Pneumothorax mit den des Mediastinalflatterns, der Pendelluft und der paradoxen Atmung, versperrten den Zugang zur Brusthöhle. Zum Teil wurden diese Gefahren auch überschätzt (24).

Der Wendepunkt war 1904 Sauerbruchs experimentelle Arbeit "Zur Pathophysiologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung". Sauerbruch versuchte, intrabronchialen Überdruck durch eine dicht schließende Gesichtsmaske zu erzielen, hielt das Verfahren aber für unphysiologisch. Ideal entsprechend den Bedingungen der Lungenarbeit schien ihm die Unterdruckkammer, praktisch das Operationszimmer ein erweiterter Pleura-raum. Doch selbst in vollkommenster Form, wie sie 1921 in der chirurgischen Universitätsklinik München eingebaut wurde, versagte die Unterdruckkammer in der Praxis. Trotz evidenter Nachteile verblieb Sauerbruch daraufhin bei der Überdruckmaske, während der inzwischen aufgekommenen endotrachealen Insufflation seine Anerkennung versagt blieb. Sein Wort genügte, um diese Methode in Deutschland lange Zeit zu unterdrücken. Die theoretischen Grundlagen der endotrachealen Insufflation kommen von den Physiologen Meltzer und Vesal. Auer und Meltzer schlugen 1909 vor, den Tubus vom Mund her einzuführen, mit der Einführung des Curare, der CO_2 -Resorption, der Verwendung der kombinierten Basis - Gasnarkose war die vollkommene Form des Druckdifferenzverfahrens geschaffen, wie es heute Allgemeingut in der Thoraxchirurgie ist (24).

Versuche, intrathorakale Eingriffe in Lokalanaesthesie durchzuführen wurden immer wieder gemacht, wobei der offene Pneumothorax durch Ausatmung gegen Überdruck vermieden wurde. Im Krieg wurden von Härtel (26) intra- und transpleurale Eingriffe mit gutem Erfolg ausgeführt, ebenso von Clairmont und Finsterer. Über Operationen am Herzen, an den großen Gefäßen und am Ösophagus in paravertebraler Nervenblockade mit Mediastinuminfiltation berichtet der chinesische Chirurg Hua-yu-Shek (27). Er fand in keinem Fall einen durch Sekret verstopften Bronchus. Buchholz (28) über guten postoperativen Verlauf nach Periduralanaesthesie: "Laryngo- oder Bronchospasmus trat niemals ein, ebensowenig postoperative Atelektasen oder gar Lungenkollaps, es sei denn durch Kompression

infolge ungenügender Drainage". Sauerbruch (25) sah das Operieren im freien Brustraum in örtlicher Betäubung als Kunstfehler an, wie auch spätere Autoren nennt er als deletäre Folgen, Preßatmung durch Reflexe (9, 29), CO₂-Rückstau bei Ausatmung gegen Widerstand nimmt Zürn (30) an.

Nach den vorliegenden Narkoseprotokollen wurde keiner der Eingriffe ohne Allgemeinbetäubung durchgeführt. Bei einer Notoperation, einer Herzmassage wurde keine Narkose gegeben. Dieser Fall wurde ausgeklammert.

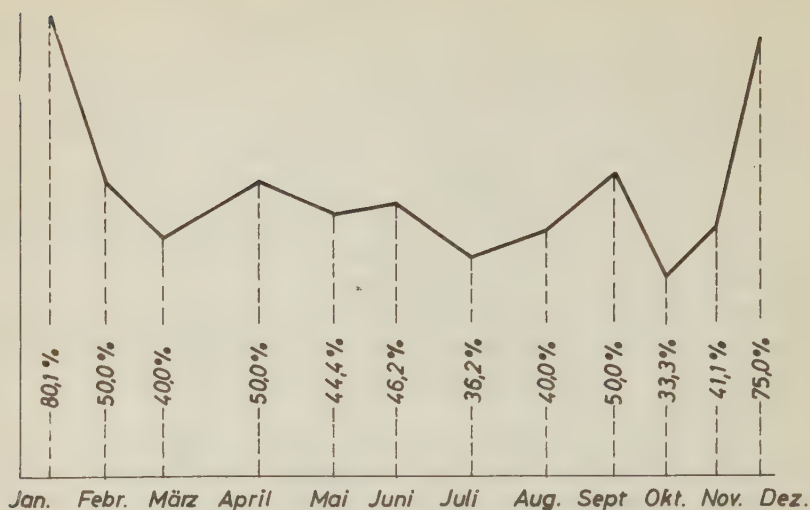
In allen übrigen Fällen fand die Methode der kontrollierten Atmung Anwendung. Als Basisnarkotikum wurde außer in Einzelfällen Pentothal gegeben, als Gas ein Stickstoff-Sauerstoffgemisch, zur Muskeler schlaffung Pantolax und Curare. Als Lokalanaesthetikum fand Pantocain Verwendung.

Daß gerade in der Thoraxchirurgie die Operationsfolgen und Narkosenoxen im Hinblick auf Lungenschädigungen untrennbar zusammenwirken, liegt auf der Hand (12, 30, 31). Besser abzugrenzen sind die Fälle, in denen ein Narkosezwischenfall auftrat.

Seit der Einführung der Intubation, der Vorbehandlung mit Sekretion mindern dem Atropin und Scopolamin, haben die Narkosekomplikationen von Seiten der Atmung viel von ihrer früheren Bedeutung eingebüßt. Besonders gefürchtet waren Atemstillstand, Aspiration und bei nicht sachgerechter Durchführung Zurücksinken des Zungengrundes (31). Als ausgesprochener Zwischenfall wurde nur einmal Erbrechen nach Extubation gefunden, das zu einer Aspirationspneumonie mit Abszedierung geführt hat. Eine durch Metastasen geschädigte Trachea reagierte auf die Extubation mit Spasmen, die Patientin mußte am Engströmrespirator bleiben, und kam ad exitum.

Öfter beobachtet wurden Narkosezwischenfälle des Herzkreislaufgeschehens. Ihre Auswirkungen auf die postoperative Lunge sind allgemein anerkannt (6, 8, 32, 33). Die Lungendurchströmung mit Blut kann während der Narkose zwischen 2,6 und 21,6 Liter pro Minute schwanken (35). Daraus ergeben sich im wesentlichen zwei grundsätzliche verschiedene Auswirkungen. Die Folgen einer Überfüllung des Lungenkreislaufs, wie besonders bei Störungen des linken Herzens, sind Stase, passive Exsudation mit nachfolgender pneumonischer Infiltration (9, 10) zumindest aber einer Infektdisposition. Schliesslich kann ein aus anderen Gründen entstandenes Präödem in ein vollausgebildetes Ödem übergehen (10). Ist der Kreislauf eine Zeitlang depressiv, bei Herzstillstand, eventuell bei Rhythmusstörungen oder Blutdruckabfall aus anderen Gründen, so können entweder ganze Lungenbezirke von der Zirkulation ausgeschaltet werden, mit nachfolgender Stase, oder der wirkliche Blutgehalt der Lunge wird kleiner (9, 10). In jedem Fall resultiert aber eine schlechte Sauerstoffversorgung mit Infektdisposition (10). Dazu wird der Durchstrom in den betroffenen Gebieten weiter erschwert durch den "barorezeptiven Regulationsmechanismus" in der Lunge (36).

7. Jahreszeitliche Schwankung der p. o. Pneumonie, bezogen auf die Zahl der Operierten.



8. Lungenbild (und Sektionsprotokoll der Lunge) nach Narkosezwischenfällen.

Zwischenfall	Röntgenbild	Sektion	Zusth.
Erbrechen	Aspirationspneum.	Aspiration	++
Trachealspasm.	mass. Atelektase	keine Sektion	?
Arrhythmie	Pneum. Herde		?
Arrhythmie	Atelektase		?
Arrhythmie	" 8 Pneumonie		?
Depression	tot. Atelekt. lks.	Blutung	/
Depression	keine Erkrankung		/
Vorhofflattern	Streifenatelekt.		?
Kammerflimmern	mass. Bronchopneum.	Bronchopneum.	++

++ = sicherer Zusammenhang

/ = kein Zusammenhang

? = fragliche Beteiligung

In der Literatur wird über einen Fall von Lungenödem bei Einleitung der Intubationsnarkose berichtet, der auf reichliche Prämedikation, psychische Belastung durch Magenabsaugen u. s. w. zurückgeführt wird (37).

Die Zwischenfälle nach den vorliegenden Narkoseprotokollen wurden in Tabelle 8) zusammengefasst. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Ergebnissen im Röntgenbild und eventuell im Sektionsprotokoll andererseits und der Art des Zwischenfalls einerseits konnte nur zweimal sicher festgestellt werden. Auf wahrscheinliche Zusammenhänge wird in fünf Fällen hingewiesen.

Auch bei der normal verlaufenden Narkose, während eines Thoraxeingriffes sind im Hinblick auf das postoperative Lungenverhalten gewisse Schädigungsmöglichkeiten gegeben. Einen Beitrag kann die Intubation leisten, die ja bei der heutigen Narkoseart unabdingbar ist. Bei nicht vollständigem Schluß zwischen einem Ballonkatheter und der Trachealwand kann eine Passierstelle für infektiöses Material entstehen, die wegen ihrer Enge vom Schleim bei Expirations- und Inspirationsbewegungen so schnell passiert werden kann, daß Schleim in tiefere, Regionen gerissen wird (9). Bei Untersuchungen der Trachealfloora vor und nach der Intubation wurden insgesamt mehr und andere Bakterienstämme nachgewiesen (38). Demnach besteht die Möglichkeit der Keimverschleppung in die tieferen Atemwege (39, 40), die jedoch von anderen gering geachtet wird (41). Ein im Pharynx abgeknickter oder zu enger Tubus kann ein mechanisches Atemhindernis mit nachfolgendem Sauerstoffmangel darstellen (30). Verschiedentlich wird auf direkte traumatische Schädigung der Trachea oder Glottis bei Tubuseinführung hingewiesen (40, 42 und 43), während Policard (42) auch an eine Störung des Trachealflimmerepithels, hervorgerufen durch das Gleitmittel des Tubus, glaubt. Der Erfolg wäre ein Sekretstau.

Bis ungefähr zum Jahre 1930 nahm in den Theorien für das Entstehen einer postnarkotischen Pneumonie die Lehre von der direkten Schädigung der Lunge durch den Reiz der Gasnarkotika einen breiten Raum ein. An der Spitze der schädlichen Gase stand der Äther, dem man als Moleküleigenschaft starke, lokale Reizwirkung und dazu einen schädlichen Kältereiz auf die Alveolen zuschrieb (31). Lucas fand 1934 unter Äther die Cilienbewegung gehemmt, 1936 wurde im Experiment nachgewiesen, daß unter Äthereinfluß die Schleimviskosität vermehrt ist.

Heute weiß man, daß durch Äther klinisch keine Schädigung der Alveolen mit Bronchitis oder Pneumonie entstehen kann, stets tritt jedoch Hyperämie und Hypersekretion auf (9). Wichtig scheint jedoch, daß über die curariforme Wirkung auf die Synapsen ein postoperativer Zwerchfellhochstand entstehen kann (6). Ohne toxische Wirkung auf die Lunge ist das Stickoxydul, im Sauerstoffgemisch verwandt, das minimal die Schleimviskosität vermehrt und die Hypersekretion steigert (45). Cyclopropan wirkt auf das Atemzentrum depressorisch (46), über

den Vagus kann ein bronchokonstriktorischer Effekt entstehen (47). Cyclopropan war einmal sehr beliebt, in den ausgewerteten Fällen war es nie zur Anwendung gelangt. Aether, von Sauerbruch für die Thoraxchirurgie empfohlen wird noch gelegentlich gegeben, zum Beispiel bei Kindern, wo man Barbiturate scheut. Durch den Überdruck von 20 cm Wassersäule, mit dem das Gasnarkotikum im Druckdifferenzverfahren appliziert wird, entsteht keine Lungenschädigung (30). Das erste Basisnarkotikum der kombinierten Narkose war das Avertin, das von den Barbituraten abgelöst wurde. Diese besitzen, keine schädlichen Nebenwirkungen auf das pulmonale Geschehen, lediglich eine gewisse bronchokonstriktorische Komponente (46), sowie eine zentral depressorische Wirkung auf das Atemzentrum (9), die ohne Bedeutung scheint.

Von Norlander stammt das harte Wort: "Nach unserer Auffassung gibt es keinen prinzipiellen Unterschied zwischen der zum Beispiel durch curarisierten Stoffe herbeigeführten und der durch pathologische Verhältnisse entstandenen postoperativen Atmungsinsuffizienz" (48). Beobachtungen von Niederer (46) bestätigen eine verlängerte Apnose durch Myasthenie der Atemmuskulatur nach Relaxantien. Auch das Zwerchfell kann mit Hochstand reagieren (49). Dazu kommt der Umstand, daß die mechanische Elastizität von Lunge und Thorax geändert wird, curarisierende Stoffe versteifen geradezu (48, 50). Experimentell wurde die Dehnbarkeit des Thorax durch 1,2 mg/Kg d-Turbocurarin um 28 % vermindert. Durch Histaminbefreiung können allergische Spasmen der Bronchialmuskulatur entstehen (9), tierexperimentell wurde ein zentraldepressorischer Effekt bewiesen.

Obwohl während der Narkose mit kontrollierter Atmung eine CO_2 -Retention beziehungsweise eine Sauerstoffmangelsituation manuell mit dem Atembeutel oder durch den Pulmonaten beeinflusst werden kann, stellen diese Faktoren doch ein ernstes Problem dar (51, 52, 53). Norlander (48) gibt dem Sauerstoffmangel während Thoraxoperationen gar den Vorrang für postoperative Lungenschädigungen. Gibt man einem Patienten mit CO_2 -Retention Sauerstoff, so wird die arterielle Hypoxämie maskiert. Man bekommt einen anscheinend gut sauerstoffgesättigten Patienten mit Kohlensäureetention, die sogar letale Folgen haben kann.

Durch Sauerstoffgabe am Ende des Eingriffs wird flache Atmung, damit aber Sekretstau und Minderdurchlüftung erreicht (30). Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß während intrathorakaler Operationen die totale Ventilation doppelt so groß sein muß wie die Ruhelage. Nach den Ausführungen von Norlander (48) wird dies, wie folgt, begründet: "Eine Erklärung dafür ist die veränderte Beziehung der Ventilation und Lungendurchblutung mit Erhöhung des physiologischen toten Raums. Bei Seitenlage des Patienten liegt z. B. ein Unterschied im Compliance zwischen der Lunge im offenen Thorax und der Lunge und des Thorax der darunterliegenden Seite. Diese Verhältnisse sind in Modell-

versuchen von Otis und Mitarbeitern 1956 eingehend studiert und die Resultate sind an Patienten bestätigt worden.

Aus ihren Untersuchungen geht hervor, daß die effektive alveoläre Ventilation von der Atmungsfrequenz, Compliance und dem Atemwiderstand in den einzelnen parallelgeschalteten Atemwegen abhängig ist. Unter ungünstigen Verhältnissen wie zum Beispiel den vorher beschriebenen, mit Seitenlage des Patienten kann eine Phasenverschiebung zwischen dem Gasfluß in den einzelnen parallelgeschalteten Atemwegen entstehen, was zu einer Pendelluft von maximal 41 % vom Ventilationsvolumen führen kann, Compliance und Gasflußwiderstand des totalen Atmungssystems wird nur unverändert bleiben, wenn die Impedance (Amplitudenverhältnis zwischen Druck und Fluß) sich proportional zur Atmungsfrequenz verändert. Bei hohen Atmungsfrequenzen nähert sich die Impedance dem mechanischen Widerstand, bei niedrigen Frequenzen hängt sie von der Compliance ab. Durch Sekretionsansammlung, Wirkung von Anästhesie und muskelerschlaffenden Mitteln verändert sich die mechanische Eigenschaft der Lunge und die vorher genannten Faktoren müssen so balanciert werden, daß eine maximale alveoläre Ventilation erreicht wird. Bei Untersuchungen über Lungenfunktionsverhältnisse nach Thoraxeingriffen wird festgestellt, daß in zahlreichen Fällen eine arterielle Hypoxämie auftritt, die außer durch Atelektasen auch durch ungleiche Ventilations-Perfusionsverhältnisse bedingt ist". Die Gefahr von Minderbelüftung, Kohlensäureretention und Sauerstoffmangel während und nach der Narkose ist also in hohem Maße gegeben.

Der chirurgische Eingriff

In der extrathorakalen Chirurgie fanden wir je nach Ort des operativen Eingriffs große Schwankungen in der Häufigkeit postoperativer, pulmonaler Komplikationen. Bei einem Gesamtwert der Weltliteratur zwischen 2,5 und 3,5 % werden bei Extremitäteneingriffen teilweise nur 0,3 % genannt, dagegen höhere Werte bei Laparatomien. Bei Unterbauchlaparatomien 2,7 %, am Hals 4,4 % und bei Eingriffen im Oberbauch 7,4 %. In den großen Statistiken werden Thoraxeingriffe häufig ausgeklammert, weil die außergeordentliche Häufung das statistische Ergebnis entstellt hätte (6, 24, 54). Bei der Durchsicht der Krankengeschichten auf Operationen mit Pleuraverletzung wurde festgestellt, daß bei Brustwandeingriffen kaum Lungenveränderungen auftraten. Der entscheidende Schritt liegt in der Eröffnung der freien Brusthöhle, obwohl das Trauma der Brustwand nicht ohne Einfluß auf das postoperative Lungenverhalten ist. Neben der Pathophysiologie des offenen Thorax, die unter dem Punkt "Narkose" abgehalten wurde, spielen vor allem Manipulationen im Brustraum eine Rolle. Während ein Kollaps der Lunge (55, 56) durch mechanische Reizung in der Praxis kaum beobachtet wurde (6), ist die reflektorische Vagusreizung, wie

auch bei Oberbauchlaparatomien sehr gefürchtet. Die auch als "entlastende, reinigende Retraktionsbronchiolen" (12) bezeichnete vegetative Störung vom Operationsgebiet aus kann zur Verstopfung zahlreicher Bronchiolen mit Sekret führen (31, 57, 58). Der durch die Narkose eingetretene bronchokonstriktorische Effekt wird durch operative Manipulationen unterstützt (10). Durch Druckänderungen im Brustraum können Auswirkungen auf den venösen Kreislauf, mit möglicher Stase oder Ödem auftreten (59).

Entzündliche Prozesse können durch Keimverschleppungen auf dem Blut- oder Lymphwege begünstigt werden (31), latente Herde durch das Trauma aufflackern (Cerf und Pauly). Ein Schock durch den Thoraxeingriff mit den Auswirkungen auf die Lunge über den Kreislauf (9), kann in Allgemeinnarkose nicht vorkommen. Doch schon geringer Druck auf den Nervus phrenicocostalis, vielmehr erst durch die Durchtrennung der Brustwand mit gelegentlicher Rippenresektion zieht deutliche Hyperämie des betroffenen Lungenabschnittes mit allen ihren Folgen nach sich (60). Die Atemmuskeln werden direkt geschädigt (6 und 49), das Operationsfeld mit seinen nekrotischen Abbauprodukten wird als Entstehungsort von Thromben angesehen (61, 62, 63), auch ohne Gefäßverschluß können dort freiwerdende Polypeptide die Lunge infarzieren (64). Das Histamin kann Anlass zu bronchialen Konstriktionen mit Hyperämie und Hypersekretion sein. Ungeheuer bedeutsam ist für die Lunge des Thoraxoperierten das fast regelmäßige Entstehen eines mehr oder minder großen Ergusses, der durch die Verletzung der Pleurablätter (25, 34 und 65) entsteht. Eine andere Entstehungsursache kann der Zerfall nekrotischer, pleuranaher Herde sein (12).

Bei einer Untersuchung von Herzoperierten auf postoperative Unterlappenatelektasen wurde gefunden, daß die Lage des Patienten während der Operation kein Relevans darstellt. Ebenfalls sei es bedeutungslos, wie der Thorax eröffnet wurde, was ja in unmittelbarem Zusammenhang steht (66). Bei vergleichenden Messungen der Vitalkapazität bei verschiedenen Operationslagen stellte sich heraus, daß zwischen rechter und linker Seitenlage, sowie Rückenlage nur eine minimale Schwankung zu verzeichnen ist (67). Gegenüber der aufrechten Haltung ist die Vitalkapazität in Horizontallage um 4 % herabgesetzt, da das Zwerchfell im Liegen einen Stand bis zur 5. Rippe erreichen kann (68). Für die intracardiale Chirurgie empfehlen Voßschulte und Stiller (69) die Anwendung der medianen Sternotomie, weil postoperativer Wundschmerz und reflektorische Beeinträchtigung der postoperativen Ventilation nicht in dem Maß wie bei trans-thorakalem Vorgehen auftreten sollen.

Im eigenen Operationsgut überwiegt bei weitem die transpleurale Thorakotomie:

Linksseitige transthorakale Eröffnung	123 Fälle
Rechtsseitige " "	11 "
Sternumlängsspaltung	5 "
Gleichzeitige Rechts-Linksthorakotomie	1 "

Ein Vergleich der Häufigkeit der Lungenveränderungen nach Längsspaltung einerseits und transthorakalem Vorgehen erscheint deshalb nicht angebracht. Dagegen wurde untersucht, in welcher Lungenhälfte der pleuritische Erguß (Tabelle 9) und die eigentlichen Lungenveränderungen nach den einzelnen Thorakotomiearten (Tabelle 10) auftreten.

Die linke Thoraxseite scheint für das Auftreten eines Pleuraergusses bevorzugt, da auch bei rechtsseitiger Thoraktomie der linke, basale Erguß überwiegt. Trotzdem besteht eine deutliche Korrelation zwischen Thorakotomie- und Ergußseite.

Bei der linksseitigen transthorakalen Brustkorberöffnung kam es in 20 Fällen nicht zu einer manifesten Lungenerkrankung, während sonst in jedem Fall ein solches Ereignis zu verzeichnen war. Es liegt wohl daran, daß das linksseitige als routinemäßiges Vorgehen weniger belastet von schweren Fällen war.

Die verschiedenen Operationen:

Bei den röntgenologisch ausgewerteten Fällen handelt es sich um 140 Operationen mit Eindringen in die freie Brusthöhle, ausgeführt im Verlauf dreier Jahre an der Chirurgischen Universitätsklinik München. Unberücksichtigt blieben Eingriffe mit extrakorporalem Kreislauf und solche in Hypothermie. Eine ähnliche Zusammenstellung in der Literatur lag nicht vor. Die Operationen wurden nach topographischen Gesichtspunkten in Gruppen eingeteilt (Seite 23).

Die einzelnen Operationen:

1. Brustwandeingriffe mit Eröffnung des Pleuraraums.

Probethorakotomien wurden im allgemeinen nur zum Zweck von Probeexcisionen aus der Lunge vorgenommen, daher ist die Anzahl der behandelten Fälle gering.

In zwei Fällen wurde postoperative Atelektasen festgestellt, in einem Fall trat Bronchopneumonie auf. Ohne Lungenveränderungen blieb kein Patient.

2. Bei den Eingriffen ins Mediastinum kommen als zusätzliche Belastung die Manipulationen in der Brusthöhle. In einer Erfolgsstatistik aus der Derraklinik in Düsseldorf über die Entfernung von 16, allerdings gutartigen intrathorakalen Tumoren wird kein Zwischenfall von Seiten der Lunge berichtet. Im eigenen Material ist der überwiegende Prozentsatz Tumoren maligner Art, die ausgedehnte Exviscerationen notwendig machen (70).

Übersicht über Lungenveränderungen in Tabelle 11).

So fällt der Prozentsatz von postoperativem Pneumothorax ins Auge, während auch andere Lungenerkrankungen, wohl als Folge des reduzierten Allgemeinzustandes auftreten.

3. Operationen am Zwerchfell schädigen dieses für die Zeit nach der Operation in seiner Funktion als Atemmuskel und Motor der Lungenbewegung

9) Zusammenhang zwischen Art der Thorakotomie und Ergußseite.

Art der Thorakotomie	Fälle	Erguß	fragl.	ohne	Lokalisation		
					lks.	re.	bds.
Transthorakotomie links	123	113	5	5	109	1	3
Transthorakotomie rechts	11	10	1	/	3	4	3
Transthorakotomie rechts u. links	1	1	/	/	/	1	/
Sternumlängsspaltung	5	5	/	/	2	2	1

10) Zusammenhang zwischen Art der Thorakotomie und Sitz p.o. Lungenerkrankungen.

Art der Thorakotomie	Fälle	Erkr.	ohne	lks.	re.	bds.	Proz.
Transthorakotomie links	123	103	20	50	15	38	83,7
Transthorakotomie rechts	11	11	/	5	5	1	100
Transthorakotomie rechts u. links	1	1	/	/	/	1	100
Sternumlängsspaltung	5	5	/	3	1	1	100

Übersicht über die vorgenommenen Operationen:

1. Brustwandeingriffe mit Eröffnung des Pleuraraums	Fälle: 3
1 Probethorakotomie	
1 Pleuraendotheliom	
1 Osteochondrom	
2. Eingriffe ins Mediastinum	Fälle: 9
5 Tumoren	
2 aberrierende Strumen	
2 Fremdkörper im Mediastinum	
3. Eingriffe am Zwerchfell	Fälle: 2
2 Hiatushernien	
4. Operationen am Ösophagus	Fälle: 24
17 Carzinome	
5 Varizen	
2 Stenosen	
5. Operationen an der Cardia des Magens	Fälle: 52
51 Carzinome	
1 Cardiospasmus	
6. Herzoperationen	Fälle: 36
29 Mitralstenosen	
4 Pericarditiden	
2 Pulmonalstenosen (Brock)	
1 Ventrikelseptumdefekt	
7. Operationen an den großen Gefäßen	Fälle: 14
8 Aortenisthmusstenose	
6 offene Ductus Botalli	

insgesamt Fälle: 140

und der Durchblutung (6). Über den postoperativen Verlauf nach 16 Hiatushernien wird aus der Alexandria-Universität berichtet (71). Sie verloren einen Patienten wegen Lungenembolie, genauere Röntgenkontrollen fanden nicht statt. Im postoperativen Lungenbild der eigenen beiden Fälle trat in einem Fall Pneumonie auf, im anderen keine manifeste Lungenveränderung. An der Münchener Klinik wurden die meisten Hiatushernien auf abdominellem Weg angegangen.

4. Ösophagusoperationen.

Manipulationen im Diaphragma sind auch notwendig bei den thorakalen Operationen am Intestinaltrakt. Die Behandlung der häufigsten chirurgischen Ösophaguserkrankung des Carcinoms, stand schon bei den ersten thoraxchirurgischen Versuchen zur Debatte. Trotz Systematisierung der Methoden sind einmal die Fernresultate unbefriedigend, andererseits ist die Gefahr postoperativer Komplikationen sehr groß (72). Bergmann (73) fand nach 10 transthorakalen Ösophagusresektionen nur viermal einen befriedigenden Verlauf. Bei drei Operierten waren massive Atelektasen, einmal ein Pneumothorax, zweimal letale Bronchopneumonien und zweimal ein Lungenödem zu verzeichnen. Oft ist die Nahtinsuffizienz oder die Blutung in die Pleurahöhle Ursache massiver Lungenveränderungen im Röntgenbild. Dazu kommt, daß ein großer Teil der Patienten schon in stark reduziertem Zustand auf den Operationstisch gelangt.

Übersicht über die eigenen Fälle in Tabelle 12).

So finden wir einen hohen Prozentsatz postoperativer Bronchopneumonien, die fast immer einen schweren Verlauf nehmen. Bei den Atelektasen waren vier von sieben Fällen massive Lungenkollapse eines Lappens, in einem Fall sogar der gesamten linken Lunge. Nur drei Patienten zeigen keine vollausgebildete Lungenveränderung.

5. Die transthorakale Magenresektion wegen hochsitzendem Carcinom nimmt in der pulmonalen Gefährdung eine ähnliche Rangstellung ein. Noch dazu waren vier Fälle mit dem besonders gefährdeten (30) Zweihöhleneingriff belastet.

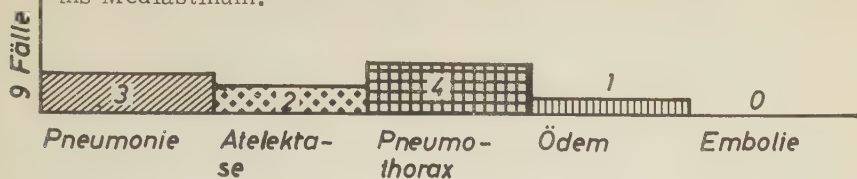
Durch die ausgedehnten Manipulationen in der Bauchhöhle wird einmal das Zwerchfell noch mehr beeinträchtigt, andererseits trat häufig (in 7 Fällen der eigenen Cardiafälle), Meteorismus mit starkem Zwerchfellhochstand auf.

Übersicht über das Lungenverhalten in Tabelle 13).

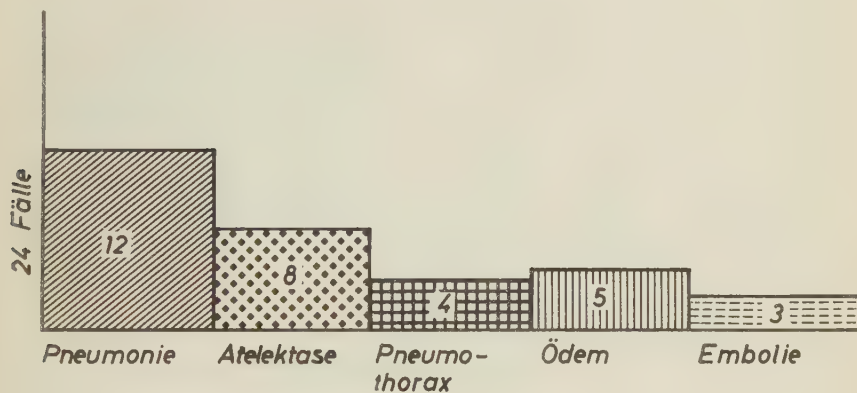
Wieder eine große Anzahl, meist schwer verlaufender Pneumonien, viermal ein massiver Kollaps bei den Atelektasen, nur in vier Fällen kein deutlicher Befund.

6. Die Herzoperationen zeigen neben den allgemeinen Auswirkungen einer gestörten Herz Tätigkeit im postoperativen Verlauf gewisse Eigentümlichkeiten, die insbesondere Atelektasen zur Folge haben können. Die postoperative Dilatation des linken Vorhofs, der in Rückenlage dem linken Hauptbronchus und dem linken apikalen Untersegment anliegt, kann eine Atelektase des linken Unterlappens zur Folge haben. Es wurde jedoch keine sichere Korrelation zwischen post-

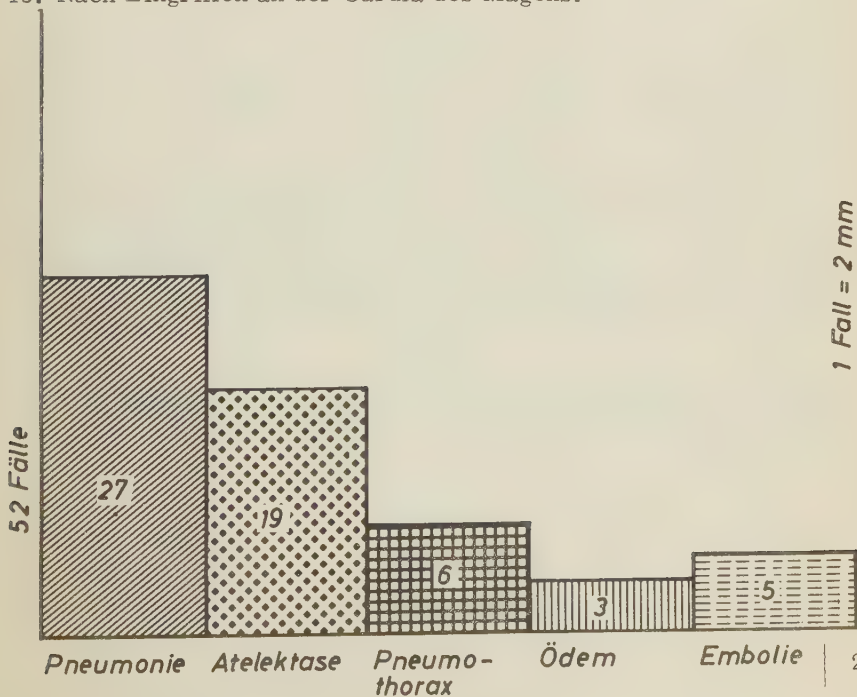
11. Postoperative Lungenerkrankungen nach Eingriffen ins Mediastinum.



12. Nach Operationen am Ösophagus.



13. Nach Eingriffen an der Cardia des Magens.



operativer Herzvergrößerung und Unterlappenatelektase gefunden.

Eine Dilatation käme in Frage beim Vorhofseptumdefekt, bei der Mitralklappenstenose und bisweilen bei der Pulmonalstenose, besonders aber nach der Schälung einer Pericarditis (66). Wird das Pericard mit eventuell nachfolgendem Erguß geschädigt, besonders bei der Beseitigung eines Vorhofseptumdefekts, einer Mitralklappenstenose oder einer Pericarditis, so kann Unterlappenatelektase links auftreten (74). Ahnlund, Bjork u. a. (66) fanden demnach Unterlappenatelektasen auch nach Herzoperationen, bei denen nur Pericardiotomie gemacht wurde.

Bei fortgeschrittenen Fällen von Mitralklappenstenose ist oft Lungenfibrose vorhanden, so daß der Gasaustausch erschwert ist und Sauerstoffmangel während der Operation eintreten kann (30). Rothhoff u. a. erwähnen in einem summarischen Bericht über 319 operierte Mitralklappenstenosen 11 Atelektasen, die bronchoskopisch beseitigt wurden. Vier Aspirationspneumonien traten auf, 9 Todesfälle an Lungenembolie waren zu beklagen, insgesamt sah er pulmonale Veränderungen in 62 Fällen (74). Die Pulmonalstenoseoperation kann ein Lungenödem zur Folge haben, wenn das Herznervensystem durch die Operation gestört ist (30). Bei der Operation einer Pericarditis ist der Kreislauf leicht einer Depression ausgesetzt, weil der Herzmuskel oft stark geschädigt ist (30).

Übersicht über Herzoperationen in Tabelle 13).

Die Bronchopneumonien waren meist benignen Natur, auffallend war eine Anzahl von umschriebenen Atelektasen im oberen Mittelfeld der Thorakotomie-seite, die immer links war.

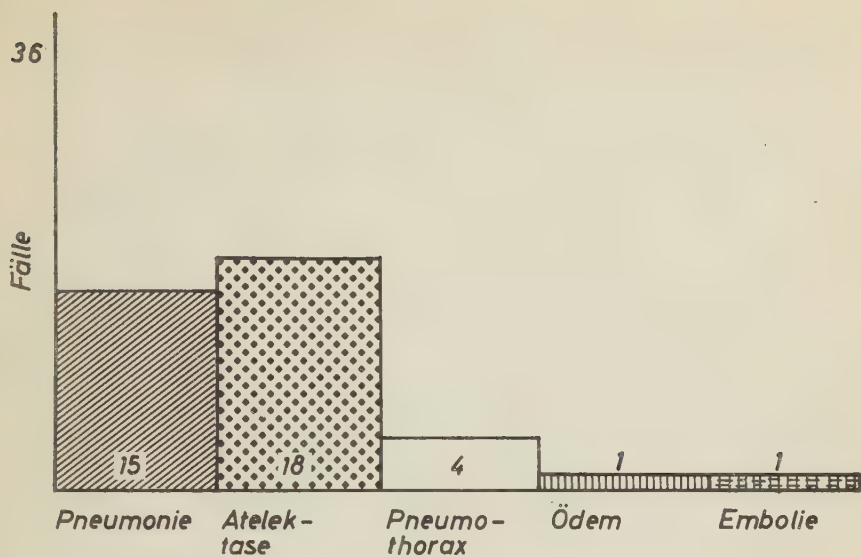
7. Die Ligatur des offenen Ductus Botalli und die Aortenisthmusstenose gehören zu den Thoraxoperationen, die dem Chirurgen eine klare mechanische Aufgabe stellen (72). Ist kein Myocardschaden im Verlauf der Erkrankung hinzugekommen, so geht die Gefährdung von Seiten der Lunge nicht über das normale thorakale Maß hinaus (48). Bei der Aortenisthmusstenose kann der Kreislauf depressiv werden, da bei der Eröffnung blutreiche Anastomosen durchschnitten werden. Bei der Öffnung der Anastomose kann das Blut in der unteren Körperregion versacken (30). In jedem Fall wäre der Lungenkreislauf der Gefahr einer Stase ausgesetzt.

Übersicht über die eigenen Lungenveränderungen; Tabelle 14).

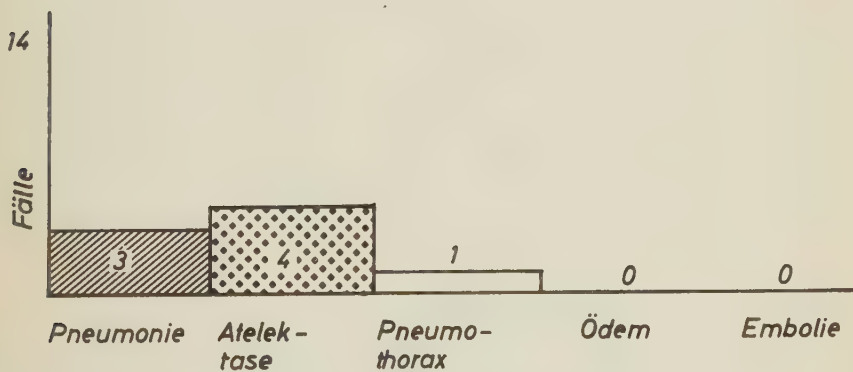
Anmerkung:

Die Verteilung der einzelnen Lungenerkrankungen auf die Eingriffe ist in Teil C beschrieben.

14. Postoperative Lungenerkrankungen nach Herzoperationen.



15. Nach Eingriffen an den großen Gefäßen.



B. DIE POSTOPERATIVE PHASE

Die geschilderten Einflüsse wirken während der Dauer des Eingriffs, besonders aber in den Tagen nach der Operation auf die Lunge ein.

1. der postoperative Wundschmerz:

Rizzi und Galeotto (75) wiesen in ihren Lungenstatistiken nach, daß besonders nach Thoraxeingriffen die Patienten eine vermehrte Belastung aufwiesen, die nur kurzwirkende Narkotika erhalten hatten und bei denen auf die postoperative Schmerzausschaltung kein besonderer Wert gelegt worden war. Bei 13 Operationen, vor allem nach kurzwirkenden Relaxantien fanden sich 33,3 %, nach 253 Operationen mit zuverlässiger Schmerzlinderung 3,9 % Lungenerkrankungen. Kugel (76) bemerkte bei den Patienten, die stark über postoperative Schmerzen klagten, häufig den gefürchteten Kollaps der Lunge mit vermehrter Ergußbildung und Sekretanschoppung. In den eigenen Fällen wurde zusätzlich zu der Allgemeinbetäubung jedesmal mit Pantocain, einem langwirkenden Lokalanästhetikum, umspritzt. Der subjektive Faktor ist natürlich bei einer nachträglichen Durchsicht nicht einkalkulierbar. Als Folgen des postoperativen Schmerzes entsteht eine Minderbelüftung der betroffenen Seite, Sekretstau vor allem durch die Unterdrückung des Hustenreflexes, die Seite der Thorakotomie wird sozusagen geschont (24, 75, 76).

2. Der Schmerz hat auch einen Einfluß auf den Stand des Zwerchfells (25, 77). Den postoperativen Zwerchfelldurchstand, der außerdem durch starre Rückenlage (77), Curarewirkung, Verletzung, Blähung bei Darmstörungen und Ermüdung hervorgerufen wird, bezeichnen viele Autoren (25, 6) als wesentlich. Wir fanden im Röntgenbild in 49 Fällen einen mehr oder weniger ausgeprägten Zwerchfelldurchstand, wobei die Operationen am Magen und an der Speiseröhre bevorzugt waren. Auf seine Rolle für die Minderbelüftung und den Lungenkreislauf in den Unterlappen wird bei den einzelnen Lungenerkrankungen hingewiesen.

3. Der Kreislauf:

Unter der Narkose ist das Kreislaufgeschehen für die Sauerstoffversorgung und Blutverteilung in der Lunge sehr bedeutungsvoll. Eine akute Depression wird in den Krankengeschichten niemals geschildert. Von Norland (48) wurde jedoch für viele Patienten eine arterielle Hypoxämie experimentell bewiesen. Eine Kreislaufschwäche der Lunge, als Nachwirkung der Narkose kann vorkommen (9, 78). Sie findet ihre Ursache letztlich im Herzkreislaufgeschehen (6).

4. Das Blut:

Die Zusammensetzung des Blutes, vor allem aber das Gleichgewicht der Ionen

und zwischen Säuren und Basen ist lange nach der Operation gestört. Die alkalische Nachphase ist stets zu beobachten (10, 12, 48). Sie wird aus dem Sauerstoffmangel und den Nachwirkungen der Narkose und Prämedikation erklärt. Fazekas (79) führt eine Reihe von Fettembolien auf die Zunahme von Lipoiden im Blut zurück. Eine wichtige Rolle für alle postoperativen Lungenstörungen schreiben Gorbrandt (80) und Habelmann (10) den im Blut kreisenden Noxinen zu. Das Diffusionsvermögen der Membranen wird gesteigert, ein Präödem der Alveolen ist die Folge. Durch den Erguß, der ja stets abgeleitet wird, kann ein Lungenödem entstehen (81).

5. Verbände am Thorax engen die Atembewegungen ein und haben eine Verminderung der Vitalkapazität zur Folge. Es wird im allgemeinen eine Abnahme um etwa 15 % beschrieben (3, 6). Die postoperative Vitalkapazität und das Atemminutenvolumen nach einer Brustkorberöffnung ohne Lungenverletzung sind im wesentlichen der Ausdruck der gesamten Einschränkung und Veränderung der Lungenfunktionen. Scheinin (82) hat bei 17 Patienten die Vitalkapazität in 20 Tagen nach der Operation gemessen. Wie aus Tabelle 15) hervorgeht, ist die Verminderung am ersten und zweiten Tag nach der Operation am größten. Sie nähert sich nur langsam dem normalen Wert. Dieser wird oft erst nach Monaten oder überhaupt nicht erreicht.

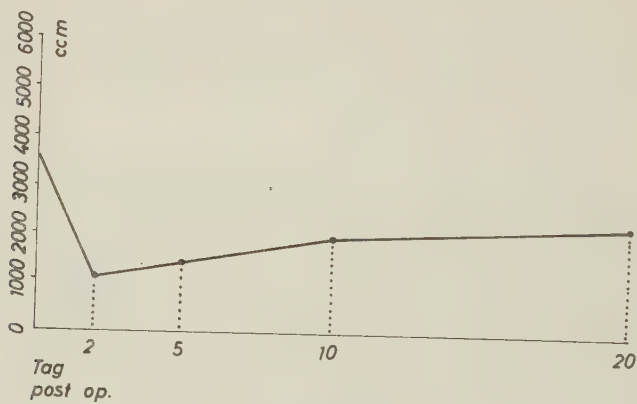
Bühlmann (49) hat angegeben, wie sich im wesentlichen die gesamte respiratorische Insuffizienz gestaltet. Seinem Schema ist im weiteren gefolgt:

<u>Lokalisation:</u>	<u>Veränderung oder Schädigung:</u>
1. Atemzentrum und mot. Innervation der Atemmuskeln	Trauma, Blutung, Hypoxie, pharmakologisch, Infektion, toxisch
2. Atemmuskulatur	Myasthenie (durch Curare), Verletzung.
3. Lungenparenchym	Ausfall an ventilierter und durchbluteter Lungenoberfläche durch Atelektase, Kollaps, Infiltration, Einengung, ödematöse Veränderung.

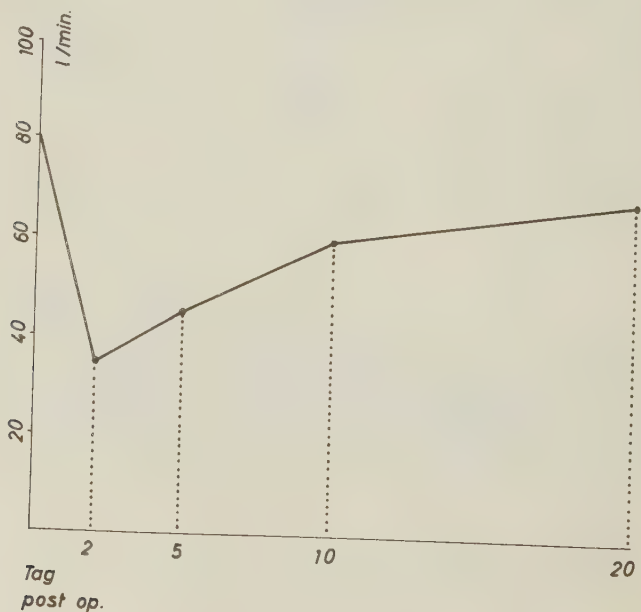
Es ist also das ganze Atemsystem des Operierten geschädigt, aber auch die Lunge selbst weist fast immer "Veränderungen" auf, die sich zu den manifesten Erkrankungen steigern können.

Spirometrische Messungen der Lungenfunktion nach
Thoraxoperationen ohne Lungenverletzung.
(Mittelwert bei 17 Patienten nach T.M. Scheinin)

16. Vitalkapazität.



17. Maximales Atemminutenvolumen.



C. DIE EIGENTLICHEN LUNGENERKRANKUNGEN

1. Atelektasen

In der Pathologie bezeichnet man streng genommen nur den fötalen Zustand der Lunge vor dem Eindringen der Luft als Atelektase. Seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts wird diesem Begriff die erworbene "Atelektase" gegenüber gestellt. Mendelsohn (83) wies im Tierexperiment nach, daß nach Einbringung von Mitteln, die eine oder mehrere Bronchien verstopften, Atelektasen auftraten. Als Krankheitsbild wurde die Atelektase erstmals von Legrende und Bailly (84) beschrieben. Pasteur (85) berichtete dann ausführlich über den massiven postoperativen Lungenkollaps. Er vermutete als Ursache einmal eine reflektorische, dann aber auch eine funktionelle Störung, vor allem des Zwerchfells. Während man die größeren Atelektasen im allgemeinen als massiven Kollaps bezeichnet, wurden für kleine Atelektasen die verschiedensten Bezeichnungen vorgeschlagen, als Ausdruck der verschiedenen Theorien über ihre Pathogenese. De Cohn (86) sprach vom "Alveolarkollaps", Reynold (87) von der "Apneumatoze", um die Luftleere des betroffenen Gebietes auszudrücken.

Seit der Entdeckung der reflektorisch bedingten, neuromuskulären Kontraktionsatelektase durch Bronkhorst und Dijkstra (88), Alexander (89), wird vor allem von Sturm (90) der Name Lungenkrampf vertreten. Eine einheitliche Auffassung über Klinik und Pathogenese ist im ausgedehnten Schrifttum nicht erreicht (65). Heuch (91) schlägt daher vor, die streifenförmigen oder plattenförmigen Verschattungen der Lunge als Streifenatelektase zu bezeichnen. "Es ist schwierig und oft unmöglich zwischen infiltriertem Lungengewebe und zusammengefallenem, luftleeren Gewebe zu unterscheiden. Zum röntgenologischen Begriff kann also die atelektatische Anschoppung infolge Luftresorption und Austritt ödematöser Flüssigkeit in das Lumen der Acini hinzutreten (84, 92). Briscoe (93) unterscheidet in seiner Einteilung der Atelektasen einfache ohne Sekretion und solche mit schleimiger, eitriger Absonderung in die Bronchien. Flach (60) findet bei Atelektasen, gleich welcher Genese, stets eine imponierende Blutfülle, des betroffenen Lungenbezirks, die er zur "conditio sine qua non" macht. Andererseits kommt es durch den Sog, der durch die Luftresorption entsteht, zu einer erheblichen Hyperämie und Transsudation in die Alveolen, sowie in die ableitenden Luftwege bis zum verschliessenden Medium hin. Diese massive Blutanschoppung und Transudation, also die Verschiebung des Verhältnisses Luft zu Flüssigkeit zu Gunsten der Flüssigkeit führt eine Verminderung der Strahlendurchlässigkeit herbei und imponiert im Röntgenbild als intensive Verschattung. Die nur luftleere Lunge zum Beispiel beim Lungenkollaps durch Pneumothorax zeigt niemals die intensive Verschattung im Röntgenbild, wie wir sie

beim massiven Lungenkollaps zu sehen gewohnt sind.

Auf diese Unterscheidung weist auch Eisenreich (94) hin. Solange die Alveolen noch Luft enthalten, kann nicht von Atelektasen gesprochen werden.

Trotz oft schwieriger Differentialdiagnose ist also der röntgenologische Begriff klar: Intensive Verschattung (10, 60, 90, 93) homogene Begrenzung und oft milchglasartige Trübung (93), im Seitenbild Dreiecksform, als Ausdruck eines luftleeren Lungenbezirks mit mehr oder minder starker Flüssigkeitsansammlung.

Die Entstehung von Atelektasen schien seit den eindeutigen Versuchen über die Resorptionsatelektasen geklärt, bis Sturm (90) und seine Anhänger eine gut fundierte Theorie über neurovegetativ ausgelöste Segmentatelektasen brachten. Dieser Entstehungsmodus wird von anderen Autoren (9, 10) zwar für möglich erachtet, spielt aber im Lungenverhalten nach Thoraxoperationen kaum eine Rolle (76, 95). Im wesentlichen ergeben sich für die Entstehung eines luftleeren Lungenabschnittes folgende Möglichkeiten:

1. Die Entstehung als Obstruktions- bzw. Resorptionsatelektase ist allgemein anerkannt. Als verstopfendes Medium kommt in Frage Schleim oder Blutgerinnsel. Der Schleim, wie er in tiefer Narkose oder in der postoperativen Phase entsteht (31), durch Schleimhäufung in der Trachea und in den Bronchien infolge Schonhaltung der operierten Seite (75, 76) stammt nicht aus den Alveolen, sondern aus den mucösen Drüsen des Rachens und der Luftröhre. In den Versuchen von Allen's (97) kam die interessante Tatsache zum Vorschein, daß die Luftsäckchen mindestens eine Zeitlang lufthaltig bleiben, dadurch nämlich, daß sie Gas durch ihre Poren miteinander austauschen: "Kollaterale Atmung". Er fand, daß die Verstopfung des zuführenden Bronchiolus eines Lappchens noch nicht ohne weiteres zur Apneumatoze führt. Demnach wäre nur bei der Verlegung eines Hauptbronchus die Voraussetzung für das Luftleerwerden eines Lungenbezirks gegeben. Bei Thoraxoperationen spielen nun eine Reihe von Faktoren mit, die auch bei der Verlegung eines einzelnen Bronchiolus eine Verstopfungsatelektase möglich machen. Die kollaterale Atmung muß versagen, wenn mehrere nebeneinanderliegende Bronchiolen befallen werden (10, 31). Der Luftaustausch genügt nicht wenn ein Präödem die kleinen Poren des Interstitiums verschließt (10), sowie bei schwacher Atmung (9).

Bei einer zweiten Gruppe von Atelektasen wurde nun weder bei der Bronchoskopie, noch bei der Sektion ein verschliessendes Medium gefunden. Es kann sich nun um einen Bronchospasmus handeln, wie er durch Atropin gelöst wird (60). Natürlich wird nicht jeder Bronchospasmus zur Atelektase führen, vielmehr wird eine Bronchusverengung einen mechanischen Verschuß begünstigen. Die Möglichkeit eines Verschlusses durch Erguß, Blutung infolge Druck ist nicht auszuschliessen. Durch Umknickung eines Bronchus kann ein Zwerchfell-

hochstand oder ein Pneumothorax das Bronchuslumen verschliessen. Bei Zwerchfellhochstand wurden von Bagnoli und Fossati (98) Plattenatelektasen gesehen. Allgemein ist jedoch die Entstehung bei raumbeengenden Prozessen durch Kompression des Lungengewebes seltener.

Die Tatsache, daß bei gewissen Atelektasen offene Bronchien gefunden wurden und der anatomische Nachweis von Muskelfasern in der Lunge gelang (90), führte zu einer Deutung der umschriebenen Atelektasen als nervös-reflektorische Vorgänge. Rehn (96) nimmt einen pleurovisceralen Reflex an und spricht von "neurovegetativen Pneumonien", Fleischer (100) deutet die Streifenatelektasen als "gerichteten Kollaps" der Lunge, während Sturm (90) sie mit der segmentalen Innervation erklärt.

In den Tierversuchen von Eisenreich (95) an der eröffneten Brusthöhle des Hundes über den Einfluß des Nervensystems erschien dieser unwahrscheinlich. Kugel (76) lehnt für die Thoraxchirurgie die reflektorischen Atelektasen rundweg ab: "Es sind immer endobronchiale, mechanische Ursachen die eine nicht ausreichende Belüftung des betroffenen Lungenteils erwirken. Daß die Veränderungen auf der geschädigten bzw. operierten Thoraxseite auftreten, ist die Folge der schmerzbedingten Ruhigstellung bei der Atmung, die wiederum die Sekretansammlung fördert".

Daß jedoch das Nervensystem mit reflektorischen Sekretstörungen über den Lungenvagus und Sympathikus einen Einfluß hat, gibt Killian (9) an. Die Erhöhung des Tonus der Bronchien- und Lungenmuskeln fördert die Entstehung von Verstopfungsatelektasen (93).

Daß auf eine mechanische Reizung eine Atelektase folgt, hat Major (6) am eröffneten Thorax nie gesehen. Killian (9) spricht jedoch vom Schneider'schen Phänomen und erklärt Schnür- u. Bandatelektasen mit einem Mißverhältnis zwischen Lungengröße und vorhandenem Thoraxraum. Eisenreich (93) überträgt das Ergebnis der mechanischen Reizung im Tierversuch folgendermaßen auf die Klinik: Bei längerem Druck unter einem Haken oder wenn ein Unterlappen gegen die Thoraxwand gedrückt wird, ebenso durch Resektion einer Rippe, kann eine Atelektase entstehen.

Durch raumbeengende Prozesse oder Zwerchfellhochstand kann eine Umknickung des Bronchus mit nachfolgender Resorptionsatelektase entstehen. Häufiger aber werden diese Faktoren ein Auspressen der Luft zur Folge haben oder durch Kompression eine starke Einengung schaffen, die zur Minderbelüftung und schließlich zur Atelektase führt. Daß Charakteristikum dieser Formen ist ein offener Bronchus. Bei den geschilderten Operationen trat nahezu immer ein Pleuraerguß auf, der besonders nach ungenügender Drainage eine Unterlappenatelektase herbeiführen kann (28, 66). Ebenso kann ein Pericarderguß komprimierend wirken. Eine Nahtinsuffizienz löst einen massiven Kollaps aus (95). Ein Pneumothorax muß unter stärkerem Druck stehen um eine Atelektase bewirken zu kön-

nen (101). Eine Plattenatelektase in der Lungenbasis kann nach Hochstand des Zwerchfells auch ohne vorausgehende Operation entstehen (98). Im ganzen bieten die Kompressionsatelektasen eine klare, mechanische Problemstellung und können in ihrer Entstehungsursache am ehesten aufgeklärt werden.

Eigene Untersuchungen:

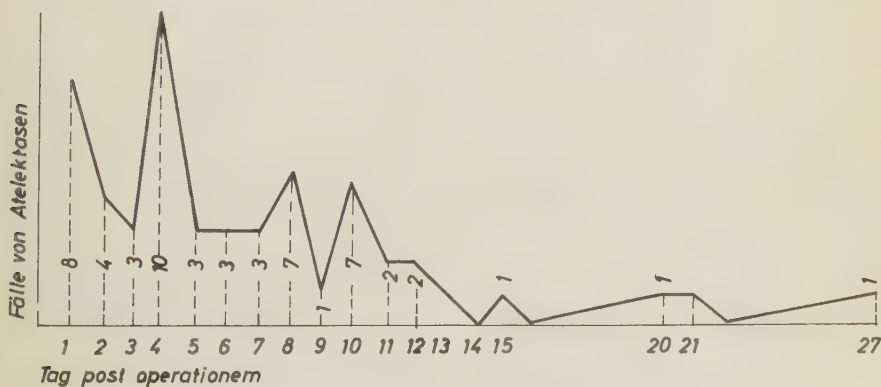
Die Entstehung während und kurz nach der Operation die wahrscheinlich durch Sekretverstopfung und eventuell reflektorisch geschieht, ist selbstverständlich nicht im Röntgenbild erfassbar. Das erste Lungenübersichtsbild wurde meist im Operationssaal angefertigt, um die Ausdehnung der Lunge zu kontrollieren. Wegen der nicht sehr guten Qualität der Bilder sind kleinere Atelektasen darauf nicht zu erkennen. Über bronchoskopische Entfernung eines Sekretpfropfs wegen Atelektase wurde in keinem Fall in den Krankengeschichten berichtet. Einmal mußte eine Unterlappenresektion wegen Kollaps des Lappens aus unbekannter Ursache vorgenommen werden. Im Sektionsprotokoll wurde einmal die Diagnose: "Totaler Kollaps links durch Aspiration" gestellt. Im allgemeinen aber läßt sich sagen, daß die Klärung einer Bronchusverstopfung, vor allem ganz kleinen Ausmaßes, im postoperativen Lungenbild nicht gelingt. Reflektorische Komponenten haben wohl recht kurzdauernde Atelektasen zur Folge. Ein Zusammenhang zwischen einer mechanischen Reizung konnte dagegen in zwei Fällen als wahrscheinlich festgestellt werden; Eine Plattenatelektase saß auf der Spitze des Drainrohrs zur Ergußableitung, in einem Fall exakt an der Stelle der Rippenresektion.

Eine befriedigende Aufklärung ließen auch mehrere, durch Kompression entstandene Atelektasen zu: Zwei Fälle von nahezu totalem Kollaps links zeigten im Sektionsprotokoll zugleich den Befund einer Blutung in der Pleurahöhle. Die pathologische Untersuchung verifizizierte die Diagnose Kompressionsatelektase. Viermal hatte ein paracardialer Pneumothorax bei Minderbelüftung eine Atelektase des rechten Unterlappens zur Folge, in der sich eine Pneumonie ausgebreitet hatte. Nach Verschwinden des Pneumothorax verschwand die Atelektase einmal vollständig, einmal bis zur Entlassung des Patienten nahezu, einmal war der Ausgang letal durch Nahtinsuffizienz. In weiteren drei Fällen wurde nach Aufgehen eines Pneumatektatische Streifenzeichnung sichtbar. Zwei davon verliefen senkrecht, eine davon parallel dem Zwerchfellbogen. Da ein Erguß nahezu immer festzustellen war, konnte der Zusammenhang nicht eindeutig festgestellt werden, zumal sich hinter dem Erguß Atelektasen verbergen können. Die Verdachtsdiagnose auf eine Streifenatelektase im Ergußgebiet wurde einmal gestellt, zweimal schienen umschriebene Atelektasen durch einen sehr ausgedehnten Erguß bedingt, einmal wurde im Sekretionsprotokoll festgestellt, daß der gesamte Unterlappen durch Erguß komprimiert war. Ebenso

18. Zusammenhänge bei den festgestellten Atelektasen

Fälle	atelekt. Bezirk	Zusammenhang	sicher	wahrsch.	ohne
2	linke Lunge lk. Unterlappen	Blutung in die Pleurahöhle	2		
1	linke Lunge	Aspiration	1		
2	linke Lunge	Pleuraempyem	2		
1	Platte lks. basal	auf der Drain- rohrspitze		1	
1	Platte lks. basal	Stelle der Rippenresektion		1	
1	Streifen basal lks.	im Ergußbereich		1	
1	Präatelekt. lks., Unterfeld	Verschwinden ei- nes Ergusses		1	
3	Platte UF lks., Streifen im OF und Mf lks.	Aufgehen eines Pneu		3	
3	Unterlappen lks., Streifen, Platte linkes Mittelfeld	Druck durch Pneumothorax		3	
13	umschriebene For- men basal	Zwerchfell- hochstand		13	
18	umschriebene Formen	---			18

19. Erstmaliges Auftreten der Atelektasen.



wurde zweimal totaler Kollaps links infolge Kompression durch Pleuraempyem gefunden.

Häufig schien bei den Fällen, die nicht aufgeklärt werden konnten, ein Zwerchfellhochstand eine typische Plattenform im Untergeschoß zu bewirken. Bei 38 Fällen umschriebener Atelektase sahen wir zehn Mal einen Hochstand des Diaphragmas der betroffenen Seite, zwei Mal durch Blähung beiderseitige Hochdrängung. Einmal schien der ursächliche Zusammenhang besonders wahrscheinlich, weil die Atelektase genau mit dem Zwerchfellhochstand verschwunden war. Speziell bei den Mitralstenosen fiel uns die Häufung einer Streifenform im rechten oberen Mittelgeschoß auf, ebenso bei zwei Pericarditiden. Im Röntgenbild war kein Einfluß eines Pericardergusses aufzufinden. In Tabelle 17) wurden die Fälle zusammengefaßt, bei denen ein sicherer oder wahrscheinlicher Zusammenhang vorzuliegen schien.

Für die Fälle des eigenen Materials läßt sich sagen:

Bei den massiven Atelektasen spielt für die Pathogenese die Entstehung durch Kompression eine große Rolle. Für die umschriebenen Formen ist der Zwerchfellhochstand von gewisser Bedeutung. Über den Einfluß eines Pericardergusses läßt sich keine Aussage machen.

Häufigkeit von Atelektasen.

Eine definitive Aussage über das wirkliche Auftreten kann verständlicherweise nicht gegeben werden. Major zitiert aus der Literatur (9), daß ihre Häufigkeit im postoperativen Geschehen mit 70 % angenommen wird. Für ein Operationsgut wie das vorliegende dürfte der Prozentsatz wohl noch höher kommen.

Der Wert von 41,4 % Häufigkeit aller herangezogenen Fälle umfaßt wohl folgende Gruppen:

- a) beständigere, umschriebene Formen,
- b) nicht für die Diagnose ungünstige gelegene oder allzu kleinen Ausmaßes,
- c) nicht frühzeitig pneumonisch infiltrierte,
- d) alle Atelektasen größeren Ausmaßes, etwa vom partiellen Befalleines Lappens an.

Die Möglichkeit einer Fehldiagnose läßt sich natürlich nie ausschließen.

Die einzelnen Operationen zeigten Verschiedenheiten in Häufigkeit, vor allem aber auch in der Form der aufgetretenen Atelektasen. Mit massiven Atelektasen waren vor allem die Ösophagus- und Cardiaoperationen belastet. Herzoperationen haben in der Hauptsache umschriebene Formen aufzuweisen, wenn auch von größerer Häufigkeit, bei Eingriffen an den großen Gefäßen überwiegen gar die Präatelektasen mit drei Fällen, nur eine umschriebene Form war zu sehen.

Formen von Atelektasen.

Es erscheint nicht zweckmäßig, Atelektasen nach der Entstehung zu gliedern (9). Da eine Aussage über den betroffenen anatomischen Bezirk nur in wenigen Fällen gemacht werden kann, ist auch eine dahingehende Einteilung nicht geschehen. Bei der partiellen und vollständigen Lappenatelektase gelingt im allgemeinen die Lokalisation, trotzdem wurde nach dem Erscheinungsbild in der Lungenübersichtsaufnahme unterschieden; (nach Dünner)

1. ganzseitiger Kollaps
2. vollständige Lappenatelektase
3. partielle Lappenatelektase
4. umschriebene Atelektase

1. Die ganzseitige Lungenatelektase ist auch an den klinischen Erscheinungen und dem physikalischen Befund diagnostizierbar, der mit Zwerchfellhochstand, Verengung der Zwischenrippenräume und Mediastinalverzug nach der betroffenen Seite geschildert wird und wo eine Dämpfung festzustellen ist. Auskultatorisch ist meist bronchiales Atmen zu hören. Der Befund einer massiven Verschattung, milchglasartiger Trübung wird sich kaum der Diagnose im Röntgenbild entziehen.

5 Fälle = 8,6 %

2. Lappenatelektasen treten klinisch bereits weniger in Erscheinung durch äußere Zeichen und Befund. Es kann sich ein kompensatorisches Randemphysem bilden (10), der pleuritische Erguß kann den Unterlappen verdecken. In einem Fall war im Röntgenbild nur ein massiver Basalerguß links zu sehen, die Atelektase des überdeckten Unterlappens zeigte erst das Sektionsprotokoll.

6 Fälle = 10,3 %

3. In einem verschatteten Lungenfeld findet sich noch ein Bezirk, der für Strahlen durchgängig ist: partielle Lappenatelektase. Sie entstand in den eigenen Fällen offensichtlich dann, wenn vor dem völligen Befall der Lappen die Blüftung wieder möglich wurde. Sie löste dann Durchlüftung bis auf einige Streifenbezirke aus.

3 Fälle = 5,2 %

4. Umschriebene Atelektasen

Sie imponiert im Röntgenbild als plattenförmige oder streifenförmige Verdickung, in drei Fällen nur als strangförmige Verdichtung die als Präatelektasen bezeichnet wurden, zweimal erschien die Diagnose fraglich. Mehr Plattenform besaßen sie in 14 Fällen = 31,8 % mehr Streifenform in 25 Fällen = 68,5 %, davon verliefen 5 senkrecht.

44 Fälle = 75,9 %

Sitz der postoperativen Atelektasen

Bevorzugter Sitz sind die basalen Teile der Lunge (6, 9). Durch die Tatsache, daß unter den Bedingungen postoperationem jeder verstopfte Bronchiolus Atelektase nach sich ziehen kann, ergibt eine Unmenge von Lokalisationsmöglich-

keiten (10). Es wird daher, wie bei der Befundanfertigung in der Klinik üblich, die Lunge in Felder eingeteilt.

In den beiden Unterfeldern:	in 32 = 55,2 % der Fälle.
In den beiden Mittelfeldern:	in 15 = 25,9 % der Fälle.
In den beiden Oberfeldern:	in 3 = 5,2 % der Fälle.
Gleichzeitig im Mittel- und Oberfeld:	in 3 = 5,2 % der Fälle.
Eine gesamte Lunge umfassend:	in 5 = 8,4 % der Fälle.

Sechs Lappenatelektasen konnten im Unterlappen lokalisiert werden, zwei partielle Lappenatelektasen im Oberlappen. Vollständige Lappenatelektasen wurden nur im Unterlappen gefunden. Zugleich im Mittel- und Unterfeld fanden sich Atelektasen in keinem Fall.

Im allgemeinen wird angegeben, daß der rechte Lungenflügel bevorzugt sei (9, 12). Dagegen wird bei Thorakotomie die operierte Seite vermehrt befallen (76, 95). Wir fanden:

In der linken Lunge:	30 = 51,7 % der Fälle.
In der rechten Lunge:	24 = 41,4 % der Fälle.
In beiden Lungen:	4 = 6,9 % der Fälle.

Untersucht wurde auch das Auftreten nach den verschiedenen Arten der Thorakotomie:

	links	rechts	beiderseits
Nach linker Transthorakotomie:	29	18	4
Nach rechter Transthorakotomie:	1	2	
Nach Sternumspaltung:		3	
Nach gleichzeitiger Links-Rechtsthorakotomie:		1	

Es ergibt sich eine nicht sehr deutlich ausgeprägte Tendenz zur Seite der Thorakotomie. Insgesamt ist dadurch die linke Lunge mehr befallen.

Verlauf der Atelektasen.

Zeitpunkt des Auftretens

Für die Resorptionsatelektase wurde nachgewiesen, daß vor dem Eintritt der Verstopfung bis zur völligen Resorption durchschnittlich 2 1/2 - 6 Stunden vergehen (102, 103, 104). Tritt die Luftleere vor dem Zeitpunkt ein, so wird eine reflektorische Komponente angenommen. Hier liegt eine Apneumatoze im allgemeinen schon nach 2 - 3 Stunden vor (90). So wies Goodwin nach, daß Atelektasen am besten faßbar sind, wenn vier Stunden nach der Operation geröntgt wird. Auf diese Temporäratelektasen haben auch Norlander (48) und Killian hingewiesen (9). Sie treten auch teilweise während der Operation auf. Handelt es sich um die Diagnose von Atelektasen im Gesamtverlauf der postoperativen Phase, so

muß bedacht werden, daß einmal die erste Aufnahme 24 Stunden nach der Operation gemacht wurde, daß andererseits bei dem zeitlichen Abstand der weiteren Aufnahmen nur Diagnosen gestellt werden, wenn längerdauernde Formen vorliegen. Zudem verändert der Faktor der Kompression die Lage von Grund auf. Die Tabelle 18) zeigt, daß im Röntgenbild bis zum 27. Tag nach der Operation Atelektasen erstmals auftreten können. Der Fehler ist natürlich schon bedeutend, weil der Abstand zwischen zwei Aufnahmen relativ lang ist. Daß Groß der Atelektasen tritt jedenfalls schon in der ersten Woche, aber auch zwischen 7. und 10. Tag auf.

Dauer und Schicksal von Atelektasen.

Die Resorptionsatelektasen, die Goodwin (105) vier Stunden nach Beendigung des Eingriffes nachwies, waren 24 Stunden später nicht mehr da. Major (6) glaubt, daß sich das Bild der Atelektase im allgemeinen nach drei Tagen verschoben habe. Für Unterlappenatelektasen, durch Kompression entstanden, fanden Bjork u. a. (66) eine gewöhnliche Dauer von 5 - 6 Tagen, worauf sie gewöhnlich verschwand. In einem Fall wurden bei der Reoperation nach Monaten noch Reste einer Unterlappenatelektase gefunden, wobei klinisch keine Erscheinungen vorlagen.

Für die Bestimmung der Dauer waren vom eigenen Material nicht alle Atelektasenfälle brauchbar. Bei 9 Patienten trat der Exitus ein, bevor die Atelektase verschwunden war. Ein Patient wurde wegen Unterlappenatelektase reoperiert. Bei 13 Operierten waren bei der Entlassung bzw. im letzten Röntgenbild noch die Atelektase oder ihre Reste sichtbar. Bei zwei dieser Fälle wurden später eine Kontrolle gemacht, einmal nach zwei und einmal nach sechs Monaten. Jedesmal war ein Rest der Atelektase zu erkennen.

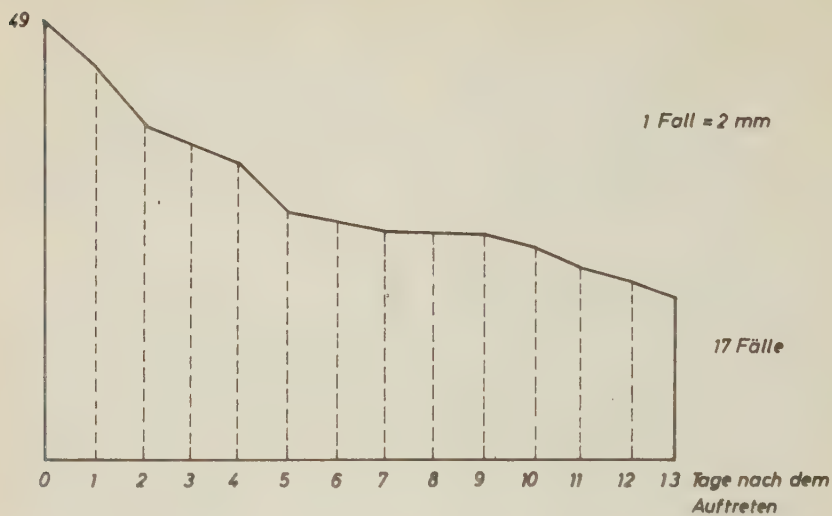
Für die restlichen 29 Fälle ergibt sich:

Es verschwanden

am 1. Tag nach dem Auftreten	5 Atelektasen
am 2. Tag " " "	6 "
am 3. Tag " " "	2 "
am 4. Tag " " "	2 "
am 5. Tag " " "	6 "
am 6. Tag " " "	2 "
am 7. Tag " " "	2 "
am 10. Tag " " "	2 "
am 11. Tag " " "	2 "

6 umschriebene Atelektasen hielten sich länger, im allgemeinen aber nur, wenn daneben pneumonische Infiltrationen bestanden. In Tabelle 19) ist dargestellt, wie die Atelektasen bis zum 11. Tag hin abnehmen.

20. Graph. Darstellung des Verschwindens von Atelektasen
nach dem Tag des Auftretens.



21. Gefäßstellung beim Auftreten einer Atelektase.

Linke Lunge



"Atelektase bedeutet nicht selbständiges Krankheitsgeschehen, sondern stets Folge-, Begleit- oder Übergangszustand. Als solcher ist sie Symptomenkomplex, Syndrom oder auch nur Symptom, Erscheinungsform andererseits, die durch die Lungenpathologie hindurchgeht und zahlreiche pathologische Weiterentwicklungen einleiten und bestimmend beeinflussen kann" (55).

Es besteht die Möglichkeit, daß größere Atelektasen in andere Formen übergehen können. Darauf wurde bei den partiellen Lappenatelektasen hingewiesen. Zweimal sahen wir auch, daß wieder kleinere Streifen zu sehen waren, wenn ein größerer Streifen verschwunden war. Die Streifenatelektasen der Lunge sind meist nur kurz nachweisbar und können vollständig wieder verschwinden. Bleiben sie länger bestehen, so beobachtet man als Restzustand einen sehr zarten Streifenschatten, der einer bindegewebigen, indurierten Lungennarbe entspricht (91).

Selbst kleine, temporäre Atelektasen können eine arterielle Hypoxämie zur Folge haben (48). Bühlmann (49) glaubt sogar an eine Schädigung des Lungenparenchyms durch sie. Bei der Luftresorption entsteht im atelektatischen Bezirk ein Sog, der eine erhebliche Hyperämie des betroffenen Lungenabschnittes zur Folge hat (60). Daß im Schicksal der Atelektase die Blutverteilungsstörung eine sehr wesentliche Rolle spielt, bestätigten auch andere Autoren (6, 10). Beim Gefäßstudium einiger typischer Fälle beobachteten wir, daß besonders bei den Prä-atelektasen eine deutliche Querstellung von einem oder mehreren Gefäßen beobachtet werden kann.

In Zeichnung 20) ist schematisch die Gefäßstellung bei Minderbelüftung gezeigt.

Heute herrscht allgemein die Ansicht, daß postoperative Atelektasen die Hauptursache der Pneumonie nach Narkose darstellen (9, 6). Das Bild verschiebt sich in 3 - 4 Tagen zur Pneumonie hin (6). Habelmann glaubt, daß eine völlige Veränderung schon nach 24-36 Stunden der Fall sein kann (10). Neben seröser Exsudation kann es zu sekundär hämorrhagischer Anschoppung kommen, eine Virulenzsteigerung von Erregern in den atelektatischen Bezirken ist die Folge, die zur Pneumonie führt (10). Über die Pneumonie, aber auch unmittelbar kann eine Abszedierung eintreten, selbst einen nekrotischen Zerfall kann die Atelektase hervorrufen (50). Nehls wies plattenförmige Atelektasen neben herdförmiger, segmentaler oder lobärer Basispneumonie nach (106). So ergibt sich also, daß je nach dem Grade der Flüssigkeitsexsudation und der damit gesteigerten Erregervirulenz, das Bild sich mehr zur Atelektase oder mehr zur Pneumonie hin verschieben kann.

Die entstehenden Pneumonien neigen zur Einschmelzung. Die Pleura exsudiert ebenfalls mit dem Resultat primär des Ergusses, sekundär des Pleuraempyems (10). Nissen (106) wies nach experimentellen Untersuchungen darauf hin, daß die Lunge mit atelektatischen Bezirken zur Embolie disponiert sein kann.

Eigene Ergebnisse:

1. Totale einseitige Atelektase.

In allen fünf Fällen war aus verschiedenen Gründen bald nach Ausbildung der vollständigen Atelektase der Tod eingetreten. Der letale Ausgang stand jedoch nur einmal mit dem Kollaps der Lunge in Verbindung. Der betroffene Lungenflügel war jedesmal frei von anderen Erkrankungen. Einmal konnte nicht eruiert werden, ob ein Pleuraempyem sekundär entstanden war, es scheint nicht wahrscheinlich. Offensichtlich war der Zeitraum für die Ausbildung anderer "post-atelektatischer" Prozesse zu kurz.

2. Vollständige Lappenatelektase.

Zweimal hatte sich eine Embolie festgesetzt, einmal war eine abszedierte Bronchopneumonie zu finden, verifiziert durch das Sektionsprotokoll. Einmal fand sich ein Pleuraempyem, neben einer Bronchopneumonie, die Atelektase wurde pathologisch jedoch durch Kompression entstanden erklärt, das Empyem war primär. Zweimal zeigte die Röntgenaufnahme eine starke Bronchopneumonie im Atelektasebezirk, die Erscheinungen gingen zurück.

3. Partielle Lappenatelektase.

Einmal breiteten sich pneumonische Infiltrationen aus, zweimal ging die Atelektase in zwei Streifen über.

4. Umschriebene Atelektasen.

Es konnte im Röntgenbild nur zweimal bemerkt werden, daß sich im Gebiet einer Streifen- oder Plattenform später pneumonische Infiltrationen befanden. Es fiel jedoch auf, daß in sieben Fällen neben pneumonischen Infiltrationen auch streifige oder plattenförmige Atelektasen zu sehen waren. Nach Rückbildung eines pneumonischen Prozesses wurden in vier Fällen im Pneumoniegebiet umschriebene Atelektasen beobachtet.

Für die massiven Formen ergibt sich, daß eine Festsetzung anderer Erkrankungen, wie Embolie und Pneumonie, bei genügend langem Bestehen immer geschah. Die Einschmelzung zum Abszess ist ein relativ seltenes Ereignis. Für die umschriebenen Formen konnte die entzündliche Umwandlung nur selten gesehen werden. In Übereinstimmung mit der Literatur wird angenommen, daß die Infiltration vor Erfassung des atelektatischen Bezirks geschah.

2. Die Pneumonie

Begriff.

Die klassische Lobärpneumonie ist bei den Operierten außerordentlich selten. Sie ist eine durch Pneumokokkus 1 und 2 bedingte, typische Infektionskrankheit und befällt Gesunde und Operierte gleichmäßig. Sie ist nicht als postoperative Lungenerkrankung anzusprechen. "Die" Pneumonie des Patienten nach einer Operation ist die Bronchopneumonie, von der im weiteren die Rede ist (nach Major).

Bei der statistischen Aufstellung wurden alle Formen, von der unbedeutenden Infiltration bis zur konfluierenden, abszedierenden Bronchopneumonie gewertet, insgesamt 68 Fälle.

Pathogenese.

Als man früher nach Narkosen häufig die, besonders vor der Einführung der Antibiotika gefürchtete Bronchopneumonie sah, wurde zuerst die Theorie "durch die Schädigung der Inhalationsnarkotika" in den Vordergrund gestellt. Tatsächlich hat Chloroform eine schädigende Wirkung auf die Lunge (44, 45), die herzscheidigende Wirkung stand aber wohl im Vordergrund. Eine Häufung von Pneumonien nach Äthernarkosen wurde nun tatsächlich statistisch nachgewiesen, doch ist sie nach Henschen (7) häufiger ein Schulbeispiel lungenallergischer Reaktion. Dem Lachgas-Sauerstoffgemisch fehlt nun eine Reizwirkung fast völlig (44), die pneumonischen Erkrankungen sind jedoch in unserem Fall außerordentlich häufig.

Heute gelten für die Pathogenese der postoperativen Pneumonie in erster Linie drei Momente, deren Entstehung unter "Einflüsse auf Lungenveränderungen" dargestellt wurden:

- a) Die funktionelle Atmungs-pathologie des Operierten, die sich in einer respiratorischen Insuffizienz oder Hypoventilation dokumentiert,
- b) Die embolischen Erscheinungen,
- c) Die Infektion.

nach Möhlenbruch (12).

Die gestörte Atmungsphysiologie führt in erster Linie über die Bildung atelektatischer Bezirke zur pneumonischen Infiltration, unter gewissen Bedingungen der Erregervirulenz und Abwehr-lage. Tatsächlich wird angenommen, daß der Großteil der bronchopneumonischen Erkrankungen auf diesem Wege entsteht (6, 9, 10). Auf diese Beziehung wird bei der Abhandlung der Atelektasen schon ausführlich hingewiesen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lunge von 20 Patienten, die an Pneumonie postoperationem verstorben waren, gelang es Fazekas (79) sechzehnmal eine Fettembolie der Lunge nachzuweisen. Sie war mit einer bis zur Stauung gesteigerten Hyperämie und Blutungen in die Alveolen vergesellschaftet.

Er glaubt, sich zu dem Schluß berechtigt, daß in 50 % der Fälle Fettembolien für das Zustandekommen der postoperativen Pneumonie und Bronchitis verantwortlich zu machen sind. Möhlenbruch (12) stellt in den Vordergrund, daß sich aus Mikroembolien durch "Ausscheidungsinfekte" ausgedehnte pneumonische Infiltrationen bilden können. Die Mikroembolien sollen durch Thrombosierung der Haargefäße der Lunge in den Lungenkapillären und Alveolen entstehen. Die Infektion der Infarkte geht dann meist mit Pleurabeteiligung einher.

Die Infektion als solche wird heute im Gegensatz zu früheren Auffassungen nur bedingt als Ursache angesprochen (12). Die Aspirationspneumonie ist meist ein infaustes Ereignis, wenn sie durch Eindringen von erbrochenem Magen- oder Darminhalt in die Atemwege geschieht. Es erhebt sich nun die Frage, inwieweit Aspirationspneumonie durch infektiösen Schleim auftreten kann. Smith (43) ein ausgesprochener Verfechter der Aspirationstheorie konnte im Tierexperiment durch intratracheale Einführung von infiziertem Zahnabstrichmaterial in 50 % der Fälle Pneumonie und in 20 % Lungenabszess erzeugen. Henschen (7) gibt an, daß durch Abwärtswandern voroperativer Infekte von den oberen Luftwegen "bronchoparietale Einwanderungspneumonien" entstehen können. Doch schließlich ist bei jeder infektiösen Krankheit die Abwehrlage des Organismus und die Virulenz der Erreger für das Entstehen, vor allem aber für den Verlauf ausschlaggebend (6). Die Bronchopneumonie post operationem ist darum "in der Regel eine Sekundärerkrankung", aufkeimend auf einem durch ein Niedersinken der Abwehreinstellungen geschwächten oder allergisch umgewandeltem Organboden (7). Die Virulenzsteigerung erfolgt durch örtliche Schädigung oder Veränderungen im Lungenkreislauf (78, 96), während die Schwächung des Organismus durch traumatische Einflüsse und Narkoseschaden den Verlauf zur ausgedehnten Form hin steigern kann und auch latente oder chronische Entzündungen neu aufflackern lassen kann (20, 21).

Ergebnisse im eigenen Material:

Auf die Entwicklung einer ausgedehnten Bronchopneumonie aus massiven Atelektasen und über die Beziehungen zu den Platten- und Streifenatelektasen wurde schon hingewiesen. In einem Fall war ja nach Aspiration kurz nach Extubation eine massive Atelektase durch Bronchopneumonie überlagert worden. Einmal entstand jedoch Aspirationspneumonie eines Lappens ohne vorherige Apneumato-se, wie das Sektionsprotokoll bestätigte. Für kleinere Infiltrationen konnte natürlich der Entstehungsmechanismus kaum geklärt werden, insbesondere nicht, ob auf Atelektasen- oder Infarktgrundlage entstanden. In zwei Fällen fand sich im Lungenflügel mit ausgedehnter Pneumonie auch eine massive Embolie, die aber frischen Charakter hatte. Ein Großteil der foudroyanten Pneumonien entfiel auf die schweren Operationen eines Karzinoms am Ösophagus oder der Cardia. Dies zeigt eindeutig den Einfluß der stark geschwächten Abwehrlage. Die Tabelle 21)

gibt einen Überblick wie sich Form und Häufigkeit auf die einzelnen Operationen verteilen.

Formen der postoperativen Pneumonie:

Nach dem Auftreten, dem Verlauf und dem daraus folgenden Bild der Lunge unterscheidet Henschen (7):

1. Die benigne Form.
2. Die maligne foudroyante Frühpneumonie.
3. Die postoperative interstitielle Pneumonie.
4. Die wahrscheinlich embolische postoperative Pleurapneumonie (Infarktpneumonie).
5. Die postoperative Spätpneumonie.
6. Die pulmonale Spätkatastrophe.

1. Die benigne Frühpneumonie ist die landläufige Pneumonie des Operierten (6). Sie beginnt plötzlich, meist am 2. - 3. Tag post operationem, selten schon am Abend des Operationstages

42 Fälle = 61,9 %.

Von diesen Formen, die etwa bis zum 5. Tag nach der Operation auftraten, traten zwei Typen besonders hervor.

a) Einmal beschränkt auf Infiltrationen oder kleine Herde in einer, seltener beiden Lungen mit der durchschnittlichen Dauer von 4,7 Tagen. Sie trat zu 66 % bereits auf der Röntgenaufnahme des ersten postoperativen Tages auf und dauerte allgemein zwei, einmal jedoch 16 Tage lang.

15 Fälle = 22,1 %.

b) Der zweite Typ hatte als Ausbreitungsgebiet meist einen Teil des Unterfeldes, zuweilen auch noch des Mittelfeldes einer Seite und war in der Krankengeschichte meist als Pneumonie vermerkt. Sie dauerte im allgemeinen 7 - 10 Tage, einmal jedoch nur zwei, einmal 16 Tage, der Mittelwert für die Dauer betrug 8,3 Tage.

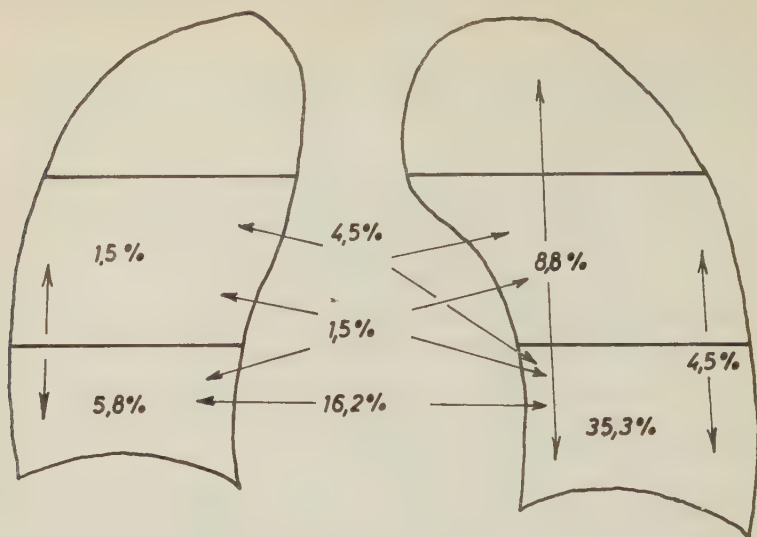
27 Fälle = 39,8 %.

2. Eine maligne Frühform führt meist zum Tode, zwischen dem 4. und 6. Tag (6), und kann in einen Abszess übergehen.

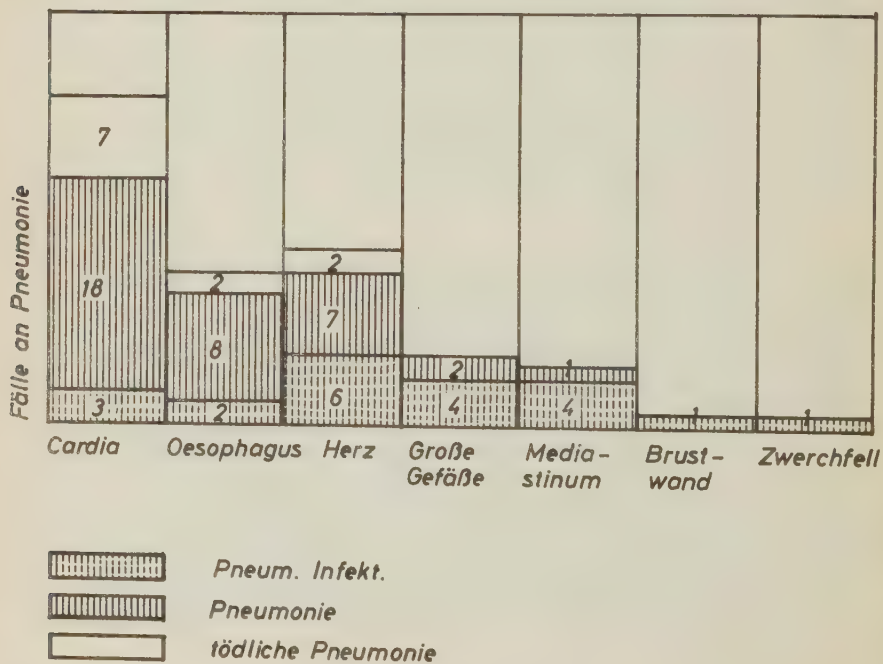
Am nächsten kommen dieser Form, die Major (6) selbst nie beobachtet hat, eine Reihe von Fällen, die meist eine oder beide Lungen befielen oder in massivster Weise einen Teil davon, einen sehr schweren Verlauf hatten oder bald zum Tode führten. Sie traten meist am ersten oder zweiten Tag, seltener am dritten nach der Operation auf und führten in 13 Fällen zum Tode, der jedoch bei zwei Patienten wahrscheinlich durch die Festsetzung einer Embolie eintrat. Im Sektionsprotokoll wurde in zwei Fällen neben der konfluierenden Bronchopneumonie eine Abszedierung in einem einmal in zwei Lappen gesehen. Der Tod trat meist am 6. - 10. Tag ein, im Mittelwert nach 8,2 Tagen.

13 Fälle = 19,1 %.

22. Sitz der pneumonischen Erkrankungen des eigenen Materials.



23. Verteilung der Pneumonieformen auf die einzelnen Operationen.



Bei den anderen foudroyanten Frühformen wurde ein recht langer Verlauf, im Mittelwert 17 Tage, beobachtet, einmal wurde im Röntgenbild am 23. Tag nach der Operation, 20 Tage nach dem Auftreten der Pneumonie ein Lungenabszess diagnostiziert, der im weiteren Verlauf zu einer Empyemresthöhle führte.

6 Fälle = 8,8 %

Foudroyante Frühform insgesamt: 19 Fälle = 27,9 %

3. Die interstitielle Form, die sich vom 7. - 20. postoperativen Tag ausbilden kann, wird auf die Infektion eines Infarkts zurückgeführt (7). Wir sahen in fünf Fällen Pneumonien mit Beginn frühestens am 7., einmal am 20. Tag nach dem Eingriff. Einmal befiel sie nach Aspiration eine ganze Lunge, dreimal beide Unterfelder, einmal waren nur vereinzelte Herde in einer Lunge zu sehen.

5 Fälle = 7,4 %.

4. Eine Infarktpneumonie, die sich vor allem mit pleuralen Symptomen manifestiert, wurde nicht diagnostiziert.

5. Spätpneumonien waren es bei zwei Patienten. Am 30. Tag beginnend führte eine Bronchopneumonie, die sich in der ganzen linken Lunge ausbreitete, zum letalen Ausgang. Eine Unterfeldpneumonie begann am 27. Tag und zeigte am 40. Tag dicke Fibrinauflagerungen auf dem betroffenen Bezirk.

6. Spätkatastrophen wurden im eigenen Material nicht beobachtet. Die Gangrän wurde nicht gesehen, ein Lungenabszess trat einmal bei einer foudroyanten Frühform nach langem Verlauf, zweimal bei der foudroyanten mit letalem Ausgang auf, wie bereits angegeben wurde.

Die Abteilung der beobachteten pneumonischen Erkrankungen auf die einzelnen Formen, wie beschrieben, zeigt die Tabelle 22). Für die Verteilung auf die Operationen wurde in herdförmige, ausgebildete und zum Tode führende Pneumonie unterteilt.

Abszedierung fanden wir insgesamt also in
Gangrän

3 Fällen = 4,4 %

0 "

Sitz der postoperativen Pneumonien:

Während in den großen Statistiken die rechte Lunge als eindeutig bevorzugt angegeben wird (3, 7, 12), wird bei Thoraxeingriffen die eröffnete Seite, als Folge der Schonhaltung und Infektion häufiger befallen (76). Häufig wird natürlich im allgemeinen die Ausbreitung beide Lungen erfassen.

Im eigenen Material fanden wir

Eine Pneumonie nur in der linken Lunge in

33 Fällen = 48,5 %

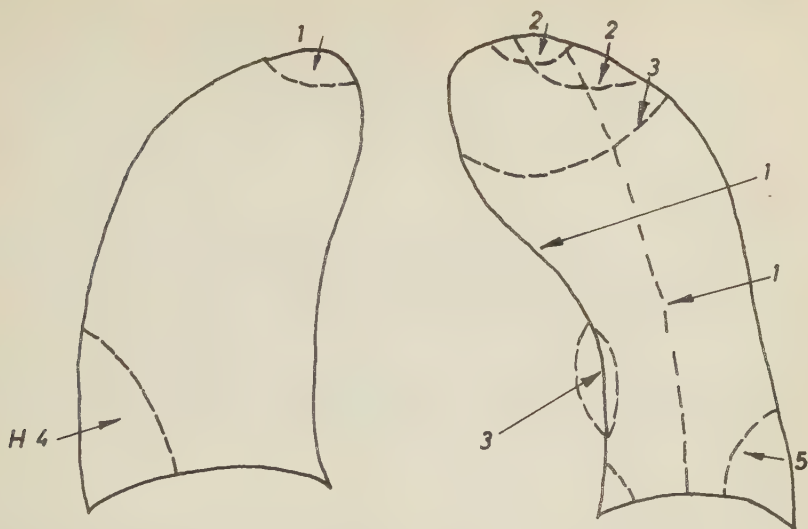
" " " " rechten " "

8 Fällen = 11,8 %

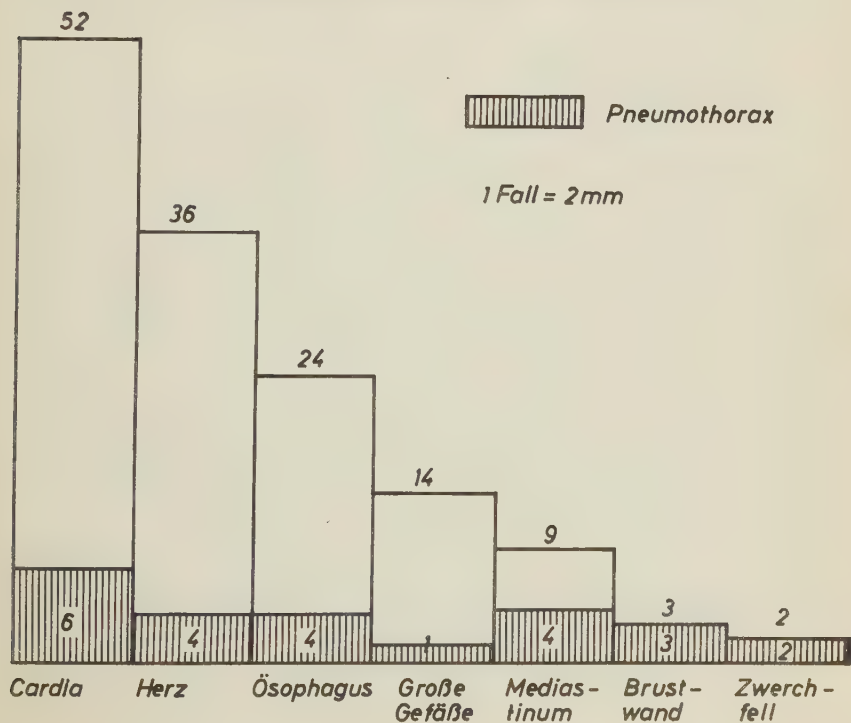
" " in beiden Lungen "

27 Fällen = 39,7 %

24. Darstellung der Lokalisation von aufgetretenem Pneumothorax.



25. Pneumothoraxhäufigkeit bei den einzelnen Operationen.



zugleich die Pleura parietalis bei offenem Abdomen. Ein innerer Pneumothorax kann während der Operation durch geringfügige Verletzung der Lunge, un bemerkt beim Eingriff, besonders bei Ösophagus- oder Herzoperationen zustandekommen (30). In der postoperativen Phase kann durch Pleurainfektion, bei Abszessbildung (10), bei einem Pleuraempyem, schließlich bei Nahtinsuffizienz ein Pneumothorax entstehen (95).

Dauer und Folgen:

Abhängig von der Beschaffenheit der Pleura kann die Resorption einige Tage, aber auch wochenlang dauern. Steht der Pneu infolge einer größeren Luftmenge unter Spannung, so kann er zur Atelektasenbildung führen (101). Nicht selten bilden sich im Pneumothorax Exsudate, sogenannter Seropneumothorax, der auch sekundär infiziert werden kann. Daß beim Aufgehen eine streifige Atelektasenzeichnung zurückbleiben kann, oder ein Erfuß an seine Stelle treten kann, wurde öfter gesehen. Ein Totalpneu kann zum Mediastinalflattern mit letalem Ausgang führen.

Eigene Fälle:

Wir fanden die für den Pneumothorax so charakteristische Aufhellung in 23 Fällen = 16,4 % aller Operierten. Sie verteilten sich auf die einzelnen Operationsarten nicht gleichmäßig, sondern wie die Tabelle 24) zeigt, traten vermehrt bei den Eingriffen ins Mediastinum, den Cardia- und Ösophagusoperationen auf, seltener bei Herzoperationen auf.

Bei den Operationen im Intestinaltrakt, Ösophagus und Cardia, fanden wir acht Pneu über dem Zwerchfell, meist rechts basal lateral oder links paracardial. Sieben davon waren bereits abgegrenzt, einer führte als "Teilpneu" zur Atelektase des linken Unterfeldes, die aber bis zur Entlassung wieder verschwand. Zweimal war ein kleiner Pneu in der Lungenspitze gelegen, einer als Kuppenpneu, einer als Mantelpneu. Interessant war das Auftreten eines etwa handteller-großen, retrocardialen Pneu links, zweimal nach einem operierten Ösophaguskarzinom, einmal nach einer Cardiaoperation, alle drei Fälle gingen letal aus. Bei den übrigen Operationen ohne Zwerchfellbeteiligung war ein Pneumothorax meist im Obergeschoß gelegen, dreimal als Kuppenpneu, zweimal mantelförmig um das Oberfeld. Ein Teilpneu der linken Lunge, lateral gelegen, war in drei Fällen zu sehen, einmal kollabierte die gesamte linke Lunge mit Mediastinalverzug und Weichteilemphysem.

Den Sitz der aufgetretenen Fälle zeigt schematisch die Figur 23).

Verlauf der eigenen Fälle:

a) Der Totalpneu links ging spontan innerhalb 24 Stunden in einen abgegrenzten Mantelpneu über, durch Exsudatbildung entstand ein Seropneu, der nach vier Tagen im Röntgenbild nicht mehr nachzuweisen war. 1 Fall = 4,4 %.

b) Bei den Fällen von Teilpneu war zweimal eine Auflösung ohne Rest zu beobachten. Die Röntgenkontrolle zeigte das Verschwinden einmal am vierten Tag, einmal am siebten Tag nach dem Auftreten. Einmal trat in die Stelle des aufgegangenen Teilpneu ein Erguß, in einem Fall wurde der Unterlappen atelektatisch, dehnte sich jedoch bis zur Entlassung wieder. Bei einer Patientin, deren Lungenobergeschoß nicht entfaltet war, trat kurz darauf der Tod durch Atemstillstand ein.

5 Fälle = 21,3 %.

c) Kleiner, abgegrenzter Pneu in der Lungenspitze.

Sie bildeten sich allesamt spontan zurück, meist am dritten oder vierten Tag in einem Fall bildete sich ein Seropneu der unter Hinterlassung eines Atelektasestreifchens am achten Tag nach dem Auftreten verschwand.

7 Fälle = 30,4 %.

d) Der Verlauf der über dem Zwerchfell gelegenen Formen von Pneumothorax, meist nach den Operationen mit Zwerchfellbeteiligung war nicht so gut.

Übersicht:

7 Fälle = 30,4 %.

Auftreten

4. Tag p.o.	aufgegangen am 10. Tag.
3. " " "	" " "
3. " " "	besteht bei Entlassung.
3. " " "	" " "
3. " " "	an seine Stelle tritt ein basaler Erguß.
1. " " "	hinterläßt beim Aufgehen eine Plattenatelektase.
2. " " "	Vergrößerung trotz Punktion bis zur 2/3 Atelektase der Lunge, langsame Ausdehnung bis zur Entlassung.

e) In den drei Fällen von retrocardialem Pneumothorax links war nach wenigen Tagen, einmal schon am Tag darauf ein letaler Ausgang zu verzeichnen. Im Sektionsprotokoll war der Befund in zwei Fällen mit Nahtinsuffizienz, einmal mit hämorrhagischem Pleuraerguß angegeben. Damit schien die Entstehung als innerer Pneumothorax durch entzündliche Penetration klar.

4. Die postoperative Lungenembolie

Während das gesamte Problem der nachoperativen Thrombose den Rahmen des gestellten Themas sprengen würde, müssen hier doch die Folgen eines embolischen Prozesses in Beziehung zum Gesamtbild der postoperativen Lunge erörtert werden.

Verschiedentlich wird erwähnt, daß eine Infarzierung der Lunge auch ohne die Anwesenheit von Blutthromben geschehen kann (7). Duval und Biuret (64) konnten im Experiment durch Polypeptide, wie sie bei allen operativen Eingriffen frei werden, Gefäßverschluß und eine Infarzierung herbeiführen. Bei stenosis-

render Bronchitis, insbesondere nach Hustenanfällen und Kehlkopfstenosen können in den anhängenden Lungenpartien auch ohne Embolie sogenannte Stauungsinfarkte auftreten (7). Eine Thrombosierung der Haargefäße der Lunge durch Noxine aus dem Operationsgebiet nehmen Gorbrandt (80) und Habelmann (10) an, im wesentlichen aber nur bei septischen Operationen.

Für die nachoperative Thrombose werden das operative Trauma (111), Körperlage und Bewegungsmangel (7), Veränderung der Gefäßwand im Sinne einer Sklerose (77), Hemmung des venösen Blutflusses (12) als Ursache angesehen. Der Entstehungsort des Thrombus ist entweder das Operationsfeld (111) oder die Gefäße der unteren Gliedmaßen. Die Größe der Embolus ist im wesentlichen entscheidend für das Ausmaß der Blockade im Lungenkreislauf. Wharton und Pierrson geben folgende Möglichkeiten an (111):

a) Die massive Lungenembolie mit mehr oder minder vollständiger Blockade der Pulmonalarterie oder ihrer Äste, so daß ein oder mehrere Lappen abgeschnitten sind. Für eine völlig gesunde, gut durchblutete Lunge ist die Mortalität etwa 90 % (9), post operationem gar 100 % (6). In der Regel wird sofortiger Tod eintreten, ohne daß Infarktzeichen zur Ausbildung kommen.

b) Die Lungeninfarzierung durch mäßig große Embolie, wodurch die kleineren Gefäße verstopft werden und hämorrhagische Verdichtungen hervorgerufen werden. Ihre Mortalität beträgt nach Drewes (3) 15 - 20 %. Für die Infarzierung ist nach pathologischer Ansicht eine Lungenstauung Voraussetzung (6). Henschen (7) macht die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes von einer bereits in der Lunge bestehenden Gefäßschwäche mit vermehrtem Venendruck und Schädigung der kleinen Haargefäße und kleinen Venen abhängig: "Verlegung kleinerer Lungenarterien durch blande Embolie hinterläßt in einer gesunden Lunge infolge der dort genügend vorhandenen Anastomosen keine bleibenden Folgezustände". Einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung eines hämorrhagischen Infarkts sollen auch gefäßschädigende Substanzen und Keime, die der Embolus mit sich führt, ausüben (10).

c) Die Lungenembolie mit unvollständiger Infarzierung durch sehr kleine Thromben mit nur wenigen oder gar keinen physikalischen Anzeichen. Sie werden durch den kapillaren Umgehungskreislauf kompensiert und bleiben im allgemeinen ohne wesentliche klinische und pathologisch-anatomische Folgen. In der postoperativ geschädigten Lunge kann jedoch ihr weiteres Schicksal sehr bedeutungsvoll sein.

Folgeerscheinungen

Der Verschuß der Arteria pulmonalis, auch schon eines Teilstes führt im allgemeinen zum Tode, zumal bei dem durch das Zusammenwirken aller postoperativen Einflüsse geschädigten Patienten. Die Erklärung dafür liegt nicht

im Sauerstoffmangel, wie auch die Erfahrungen der Lungenresektionen beweisen. Man muß ein komplexes Geschehn, in das auch das Nervensystem mit einbezogen ist, annehmen (8). Eingriffe am Vagus führen zu Veränderungen, die dem Zustand der Embolie ähneln (113). Auskultatorisch und perkutorisch sind meistens keine Änderungen der Lunge mehr nachweisbar. Der Tod kann erst nach Stunden eintreten, wenn ein Teilverschluß der Lungenarterie durch nachträgliche Anlagerung von Thromben in einen völligen Verschluß verwandelt wird. In diesen Fällen sind meist Infarktzeichen nachweisbar (8).

Bei kleineren Embolien wird, wenn keine genügende Kollateraler-nährung vorhanden ist, ein annämischer Infarkt entstehen, der sich in einen hämorrhagischen umwandelt (7). Im folgenden kann völlige Resorption der flüssig gewordenen Hämoglobins erfolgen mit Ausgang in Heilung oder auch bindegewebige Umwandlung unter Hinterlassung einer Narbe (8).

Septische Embolien werden jedoch zahlenmäßig höher eingeschätzt als die blanden. Auch ursprünglich keimfreie Infarkte können sekundär auf endobronchialen Wege oder hämatogen infiziert werden, wodurch wiederum Abszesse, Gangrän oder Empyem hervorgerufen werden können (10). Kleinstinfarkte können bronchopneumonische Herde verursachen (10, 12), durch "Ausscheidungsinfekte" ausgedehntere Pneumonieherde oder durch nekrotischen Zerfall Abszesse bzw. bei pleuranahen Herden fibrinöse oder eitrige Brustfellentzündungen auftreten (3, 7). Auf Infarktgrundlage entsteht die "späte Pneumonie", oft mit Pleurabeteiligung (7, 12). Wilder (114) lehnt die Entstehung entzündlicher Herde durch infizierte Embolie vom Operationsfeld aus ab mit der Begründung, daß bei aseptischen Eingriffen soviel Material für infizierte Embolie gar nicht vorhanden wäre. Er konnte im Tierexperiment durch Verwendung infizierter Embolie nur blande Infektion hervorrufen.

Eigene Fälle:

Bei der hypostatischen, kreislaufgeschädigten Lunge des Thoraxoperierten war die Lungenembolie nahezu immer ein tödliches Ereignis. Nur einmal wurde aus klinischen Erscheinungen und Röntgenbildern allein die Diagnose Lungeninfarkt gestellt. Seine Rückbildung erfolgte innerhalb von drei Wochen unter Zurücklassung einer Verdickung, die als Narbe gedeutet wurde. Die übrigen Fälle wurden nach dem Sektionsprotokoll behandelt. In einem Fall, bei dem die Sektion nicht ausgeführt worden war, sprach das klinische Bild klar für eine massive Lungenembolie.

Die embolischen Erscheinungen traten praktisch erst im höheren Alter auf (Tabelle 3) und bevorzugten eindeutig die eingreifenden Operationen am Verdauungstrakt. Einmal entstand nach einer digitalen Klappensprengung eine Endocarditis. Der Tod trat durch massive Lungenembolie ein.

Formen und Sitz:

a) Massive Lungenembolie ohne Ausbildung von Infarktzeichen wurden bei vier Patienten im Sektionsprotokoll gefunden. Kennzeichnend war, daß die Lunge immer hypostatisch schlecht belüftet war. Vor der Festsetzung des Embolus hatte in zwei Fällen eine Bronchopneumonie Fuß gefaßt. Als Nebenbefund fand sich einmal ein Lungenödem, wohl der Ausdruck des zentralen Versagens in der Agonie.

b) Auf einen klinisch-röntgenologisch diagnostizierten, keilförmigen Infarkt wurde schon hingewiesen. Bei den tödlichen Fällen zeigt sich, daß meistens mittlere Äste der Arteria pulmonalis betroffen waren. Da das Ereignis einige Zeit überlebt worden war, fanden sich in den Unterfeldern Infarktpneumonien. Bei einem Patienten war rezidierte Embolie eingetreten. Nach Beginn der klinischen Erscheinungen war stets bald das Ende gekommen, so daß sich eine Infektion gar nicht hätte ausbreiten können. Bei insgesamt vier von fünf Fällen lag eine ausgeprägte Minderbelüftung der betroffenen Lappen vor, zweimal fand sich zugleich ein atelektatischer Bezirk und bei einem Patienten eine hypostatische Pneumonie.

c) Mikroembolien werden sich wohl der Diagnose entziehen. Die beiden Fälle von Spätpneumonie im eigenen Patientengut lassen an eine Entstehung auf Infarktgrundlage denken. Einmal konnte der Befund ganz kleiner Embolien, diffus in der Lunge, durch das Sektionsprotokoll gesichert werden. Der Patient war an Kreislaufversagen mit Lungenödem gestorben.

Übersicht

	Fälle	
embolische Erscheinungen insgesamt	10	= 7,1 %
a) massive Lungenembolie	4	= 2,9 %
b) mit Infarktbildung	5	= 3,6 %
c) kleinste Embolien	1	= 0,7 %
Linke Lunge	40 %	Rechte Lunge 50 %.
Beiderseits	10 %	

5. Lungenödem

Stauungen in der Lunge traten in den Röntgenbildern der behandelnden Fälle häufig und in vielen Varianten auf, so daß nur das vollausgebildete Ödem, wie es hauptsächlich die postvitale Lunge zeigt, zur Diagnose "Lungenödem" hinreichend abgegrenzt erschien. Es nimmt im postoperativen Lungengeschehen eine Sonderstellung ein. Man kann es eigentlich nicht zu den Erkrankungen der Lunge im engeren Sinne rechnen (6). Es wird häufig nur Ausdruck des Herzkreislaufversagens in der Agonie sein (8). Neben diesem Entstehungsmodus sind jedoch nach Narkose und Thoraxeingriff auch andere wichtige Faktoren für den Austritt von Flüssigkeit in die Alveolen gegeben.

Ein Ödem ist allein durch die Schädigung der Membran mit Erhöhung der Permeabilität erklärbar. Gobrand (80) und Habelmann (10) nehmen an, daß durch "Noxine", wie sie in der postoperativen Phase im Blut kreisen, eine Permeabilitätsstörung mit anschließendem Ödem verursacht werden kann. Das Flüssigkeitsbindungsvermögen in den Kapillaren kann durch Störungen des Ionenhaushalts vermindert werden (8). Auerswald und Menzl (81) schreiben dem intrathorakalen Eiweißverlust, vornehmlich durch die Ausbildung eines serösen oder hämorrhagischen Ergusses, eine wichtige Rolle zu.

Beim entzündlichen Lungenödem, als Komplikation der Pneumonie gefurchtet, sind schließlich die Kapillaren selbst geschädigt (8). Im allgemeinen werden diese Faktoren aber eine untergeordnete Rolle spielen, die auslösende Ursache ist die Überfüllung des Lungenkreislaufs (6). Sie kann kardialer Genese sein, es kann sich auch um eine Stase handeln (10). Minderbelüftung und Kreislaufveränderungen im betroffenen Lungenabschnitt ziehen sich ja wie ein roter Faden durch die postoperative Pathophysiologie der Lunge und sind am Entstehen aller Erkrankungen beteiligt. Reichliche Flüssigkeitszufuhr intravenös, vor allem in Form der Bluttransfusion kann die Überfüllung des Lungenkreislaufs mitbedingen (6). In gewissen Fällen läßt sich für das Lungenödem wohl ein pathogenetischer Faktor in den Vordergrund schieben, doch bleibt das Geschehen immer komplexer Natur.

Wir sahen das Lungenödem bei insgesamt 14 Patienten = 10 % aller Operierten. Es war nur in einem geringen Teil der Fälle alleinige Lungenveränderung. Die zugleich bestehenden Lungenerkrankungen ließen häufig einen Schluß auf die Entstehung des Ödems zu:

Bei drei Fällen von massiver Bronchopneumonie fand man im Sektionsprotokoll zugleich ein Lungenödem. Es fand seine Erklärung als Pneumoniekomplikation, entstanden durch entzündliches Exsudat. In einer hochgradig gestauten Lunge fanden sich bei einem Patienten einzelne pneumonische Herde, das Ödem war jedoch nicht entzündlicher Natur. Nach Schälung einer Pericarditis trat einmal

der Tod mit Herz- und Kreislaufversagen ein. Das Sektionsprotokoll zeigte Bronchopneumonie in der rechten Lunge, während in beiden Lungen starke Hypostase und Ödem vorlag.

In der Agonie entstanden war das Lungenödem wahrscheinlich bei zwei Fällen mit Nahtinsuffizienz sowie bei drei Fällen von massiver Embolie, die innerhalb kurzer Zeit ad exitum gekommen waren. In den übrigen Fällen war das Ödem jedesmal mit ausgeprägter Hypostase verbunden. Die pathologische Diagnose zielte auf cardiale Genese, wobei jedoch Noxen von Narkose und Operation gewiß eine unmittelbare Rolle spielten.

Die beschriebenen Lungenerkrankungen sind alle Ausdruck der geschädigten Atemphysiologie des Thoraxoperierten, wobei auch der Kreislauf und die Widerstandskraft des Organismus eine große Rolle spielen. Überwiegen die für die Pathogenese wichtigen Faktoren bei einem Patienten, so kommt es zu einer pathologisch abgrenzbaren Lungenerkrankung. Immer wieder wurde gesehen, wie die einzelnen Erkrankungen einander ablösen können, wie die eine Ursache für die andere sein kann. So ist das Bild der Lunge im postoperativen Verlauf eines Thoraxeingriffs oft von mehreren Erkrankungen beherrscht.

Nebeneinander von Lungenerkrankungen:

a) Nur bei 25 Patienten des eigenen Materials traten keine der beschriebenen Erkrankungen auf. Leichte Pleurareizung mit Exsudation oder mehr minder starke Stauung blieben die einzigen Veränderungen im Röntgenbild.

25 Fälle = 17,9 %

b) Eine isolierte, postoperative Lungenerkrankung war bei 59 Patienten anzutreffen. Bei den pneumonischen, den häufigsten Erkrankungen im eigenen Material, ist zu bedenken, daß sie aus atelektatischen Bezirken hervorgegangen sein können.

Pneumonische Erkrankungen	34
Atelektase	17
Pneumothorax	6
Ödem	1
Embolie	1

59 Fälle = 42,1 %

c) Bei den übrigen Patienten waren meist zwei, drei in einem Fall gar alle beschriebenen Lungenerkrankungen nebeneinander anzutreffen. Besonders häufig fanden sich Atelektase und Pneumonie, wie auch Pneumothorax und Atelektase miteinander vergesellschaftet. Dies scheint aus ihrer Pathogenese gut verständlich, während beim Zusammentreffen anderer Lungenerkrankungen der Zufall eine gewisse Rolle spielt.

Pneumonie und Atelektase	20 Fälle
Atelektase und Pneumothorax	10 "
Atelektase und Ödem	4 "
Pneumothorax und Pneumonie	4 "
Pneumonie und Embolie	3 "
Atelektase, Pneumothorax, Ödem	3 "
Pneumonie, Ödem, Embolie	3 "
Pneumonie und Ödem	2 "
Pneumonie, Atelektase, Pneumothorax	2 "
Pneumothorax und Ödem	1 Fall
Pneumonie, Atelektase, Ödem	1 "
Pneumonie, Atelektase, Embolie	1 "
Atelektase, Ödem, Embolie	1 "
Pneumonie, Ödem, Pneumothorax, Atelektase und Embolie	1 "
	56 Fälle =
	40 % aller Fälle.

Pulmonale Mortalität:

Hierbei konnten alle bearbeiteten 203 Fälle herangezogen werden, weil die Diagnose meist aus dem Sektionsprotokoll gestellt wurde. Es zeigt sich, daß bei den Patienten, die nach einer Thoraxoperation verstorben waren, nahezu immer Lungenveränderungen anzutreffen waren. Nur bei einem Teil der Fälle aber war die Lungenschädigung die eigentliche Todesursache. Namentlich das Lungenödem ist oft Ausdruck der Agonie, obwohl bei der Entstehung auch die geschädigte Atemphysiologie eine Rolle spielt. Die Fälle, für die im Sektionsprotokoll klar die kardiale Genese hervorgehoben wurde, gelangten deshalb nicht zur Berücksichtigung.

An postoperativen Lungenerkrankungen verstarben insgesamt 16 Patienten = 7,9 % aller Operierten.

Todesursache war:	Bronchopneumonie	in 7 Fällen
	Lungenembolie	in 6 Fällen
	Lungenödem	in 3 Fällen
	Trachealspasmen	in 1 Fall.

Andere Todesursachen:

Herz und Kreislauf	8 Fälle	Endocarditis	1 Fall
Ileus	2 Fälle	Mediastinitis	1 Fall
Nahtinsuffizienz	2 Fälle	Kachexie	1 Fall
		Blutung	1 Fall

Die Lungenschädigung steht damit an der Spitze der Todesursachen und nimmt im eigenen Material 40 % ein. Die hohe Mortalität im vorliegenden Material ist verständlich aus der Schwere der vorgenommenen Operationen und dem reduzierten Allgemeinzustand eines Großteils der Operierten.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Für die behandelten Fälle von Thoraxeingriffen ohne Lungenverletzung standen 982 postoperative Lungenaufnahmen und in den letalen Fällen mit einer Ausnahme das Sektionsprotokoll zur Verfügung. So konnte ein umfassendes Bild über die Lungenveränderungen in der postoperativen Phase gewonnen werden. In Teil A wurde entsprechend der einschlägigen Literatur untersucht, welche Einflüsse für das Auftreten von Lungenveränderungen insbesondere nach thorakalen Eingriffen eine Rolle spielen. Als Maß für ihre Bedeutung im eigenen Material diente die Häufigkeit und Art der diagnostizierten Lungenerkrankungen. Eine wichtige Rolle spielt der Zustand des Patienten vor der Operation, der nach den Angaben der Krankengeschichte mit dem präoperativen Lungenbild beurteilt wurde. Entgegen der in der Literatur einmütig beschriebenen Bevorzugung des männlichen Geschlechts waren zwischen den Geschlechtern nur unbedeutende Unterschiede in der Anfälligkeit festzustellen. Für das Auftreten von Atelektasen war beim weiblichen Geschlecht sogar eine vermehrte Tendenz zu finden. Mit fortschreitendem Alter der Operierten häuften sich die postoperativen Lungenerkrankungen, besonders deutlich für die pneumonischen Erkrankungen nach dem 40. Lebensjahr, Lungenembolie und Lungenödem stellten sozusagen "Alterskomplikationen" dar. Bestanden präoperativ Erkrankungen des respiratorischen Systems, so mehrten sich die Fälle von Lungenödem und Lungenembolie. Lungengesunde Patienten waren in der Regel mehr mit Atelektasen befallen, Emphysematiker zeigten häufiger pneumonische Erkrankungen. Eine frühere Abdomeneröffnung scheint bei der Schwere des thoraxchirurgischen Eingriffs keine Bedeutung zu haben. Über Zusammenhänge mit der präoperativen Vitalkapazität können für das eigene Material keine Angaben gemacht werden, da sie nur in Einzelfällen aus den Krankengeschichten zu ersehen war. Die pneumonischen Erkrankungen waren nicht gleichmäßig über das Jahr verteilt, der Gipfelpunkt lag im Januar und Dezember.

Die Art der Narkose bei Thoraxeingriffen ist heute nach einer bewegten geschichtlichen Entwicklung weitgehend einheitlich. Vereinzelt wird in der Literatur über Operationen in Lokalanästhesie berichtet, in den eigenen Fällen fand ausschliesslich die Intubationsnarkose mit "kontrollierter Atmung" Anwendung. Narkosezwischenfälle von Seiten der Atmung sind vielfach Ursache für Lungenerkrankungen, im eigenen Material wurde ein Fall von Aspirationspneumonie beobachtet, einmal traten Trachealspasmen auf. Die Bedeutung von Kreislaufkomplikationen, die in der Literatur sehr hoch bewertet sind, war für die eigenen Fälle schlecht abzugrenzen. Daß auch die normal verlaufende Narkose ihren Teil zu postoperativen Lungenstörungen beiträgt, steht über jedem Zweifel. Als die wichtigsten Punkte werden angegeben: Intubation, die Nachwirkungen der Curarepräparate, Sauerstoffmangel und Kohlensäureretention

bei offenem Thorax und im Anschluß an die Narkose.

Die Folgen der Narkose sind untrennbar mit denen des operativen Eingriffs verknüpft, doch scheint der entscheidende Schritt in den operativen Maßnahmen (der Eröffnung der Brusthöhle) zu liegen. Die Durchtrennung des Brustwand und die Manipulationen in der Brusthöhle provozieren Stauung in den Lungengefäßen, Ergußbildung und Beeinträchtigung des Atemmechanismus. Erguß und Lungenerkrankungen traten bevorzugt auf der Seite der Thorakotomie auf. Die linksseitige Thorakotomie überwog bei weitem, so daß ein Vergleich mit der mancherseits empfohlenen Sternumspaltung nicht angebracht erschien. Die einzelnen Operationen zeigten beträchtliche Unterschiede. Magen- und Ösophaguseingriffe wiesen häufig Lungenerkrankungen mit schwerem Verlauf auf, am wenigsten belastet waren die Eingriffe an den großen Gefäßen. Herzoperationen hatten besonders oft Atelektasen zur Folge.

Teil B faßt zusammen, welche pathophysiologischen Konsequenzen sich für die Lunge des Thoraxoperierten in der postoperativen Phase ergeben. Die Wundschmerzen engen die Atembewegungen ein, der Hustenreflex wird unterdrückt, das Zwerchfell steht hoch, der Kreislauf des Lungenblutes neigt zu Stauungen, im Blut selbst finden sich schädigende Produkte, die "Noxine". Bettruhe und Verbände verschlechtern das Bild. Daraus resultiert immer eine hochgradige reduzierte Vitalkapazität besonders in den ersten Tagen, die sich erst nach Wochen wieder normalen Werten nähert. Kurzum ein fruchtbarer Boden für Erkrankungen der Lunge!

Teil C behandelt die Pathogenese und die Charakteristika der in der Literatur beschriebenen postoperativen Lungenerkrankungen mit Beschreibung der eigenen Ergebnisse. Im Mittelpunkt der Betrachtungen standen die Atelektasen. Röntgenologisch gehört zum Begriff der Luftleere eine mehr oder minder starke Flüssigkeitsansammlung und Blutanschoppung, sie imponiert als massive, scharf begrenzte Verschattung. Über die Entstehung besteht im Schrifttum keine völlige Übereinstimmung. Neben der Pathogenese durch Bronchusverschluß und Kompression wird eine neurovegetative Komponente teils abgelehnt, teils überbewertet. Unter den eigenen Fällen erlaubten die Kompressionsatelektasen, die meist massive Formen zur Folge hatten, häufig eine ätiologische Klärung. Der Zwerchfellhochstand war eine wichtige Begleiterscheinung in vielen Fällen. Bei 41,4 % der Patienten wurde die Diagnose Atelektase gestellt, die definitive Häufigkeit wird jedoch als höher angenommen. Meist waren es umschriebene Formen, die Streifenform überwog gegenüber Plattenatelektasen. Sie saßen bevorzugt in den basalen Teilen der Lunge, die linke, meist auch Seite der Thorakotomie, war vermehrt befallen. Das Gros trat im Verlauf der ersten Woche und an deren Ende auf, einzelne bis 27. Tag post operationem.

Bis zum 10. Tag nach ihrem Auftreten waren die meisten Atelektasen verschwunden, in zwei Fällen waren nach zwei beziehungsweise sechs Monaten noch Reste zu erkennen, nachdem die Atelektase bis zur Entlassung bestanden hatte. Der atelektatische Bezirk ist oft hyperämisch, der röntgenologische Ausdruck ist eine besondere Gefäßstellung, wie sie in mehreren Fällen beobachtet wurde.

Daher ist das weitere Schicksal oft durch pneumonische Infiltration bestimmt. Allgemein gilt die Atelektase als häufigste Entstehungsursache einer Pneumonie. Die typische postoperative, pneumonische Erkrankung ist die Bronchopneumonie. Als Bedingung für ihre Entstehung auf atelektatischer oder embolischer Grundlage gilt die geschwächte Abwehrlage. Im eigenen Material wurde nach eingreifenden Operationen eine Häufung von schweren Verlaufsformen gesehen. Im allgemeinen überwog die benigne Frühform, teilweise war der Verlauf auch foudroyant, als Sonderfall fanden sich einmal dicke Fibrinauflagerungen nach Spätpneumonie. Die Seite der Thorakotomie war eindeutig bevorzugt, oft jedoch waren beide Lungen befallen. In den Unterlappen fanden sich allein 57,3 %, wieder war die basale Lunge prädestiniert. Da bereits röntgenologisch erfaßbare Infiltrate mit gewertet wurden, war die Pneumonie mit 48,5 % der Fälle häufigste Erkrankung.

Nach Thoraxeröffnung ist ein postoperativer Pneumothorax keine allzuseitene Komplikation. Als Ursache gilt nicht vollständiger Verschuß der Brustwand oder ungewollte Lungenverletzung, bei Zwerchfellbeteiligung dessen Beschädigung. Bei den eigenen Fällen, die in 16,4 % gesehen wurden, war der Pneu im allgemeinen nach einigen Tagen resorbiert. Nach Eingriffen am Intestinaltrakt überwogen die Formen über dem Zwerchfell. Bedeutsam erschien das Auftreten eines retrocardialen Pneu in drei Fällen nach Ösophagusoperation. Das Sektionsprotokoll klärte die Ursache: Penetration nach Nahtinsuffizienz.

Lungenembolie und Lungenödem nehmen eine Sonderstellung ein unter den postoperativen Lungenerkrankungen. Im Rahmen dieser Arbeit interessierte weniger das Problem der Thrombose, als vielmehr ihre Folgen für die Lunge und die Beziehung zu den anderen Veränderungen. Bei der Schwere der Operationen, dem reduzierten Zustand und dem hohen Alter eines Großteils der Patienten nimmt der hohe Prozentsatz an Lungenembolien nicht wunder. Es wurden insgesamt 10 Fälle diagnostiziert, bis auf einen Fall tödliche, massive Verschlüsse. Das Ödem war oft als finale Komplikation zu finden, in insgesamt 10 % der Fälle. Bedeutsam scheint bei intrathorakalen Eingriffen als pathogenetischer Faktor der Eiweißverlust in der Brusthöhle. Nur 25 = 17,9 % der Fälle blieben ohne manifeste Lungenerkrankung, in über der Hälfte aller Patienten fanden sich mehrere Lungenerkrankungen nebeneinander. Auffallend oft waren Atelektasen und Pneumonie vergesellschaftet. Die Lungenerkrankungen waren im eigenen Material häufigste Todesursache, wobei die Sonderstellung des Ödems berück-

sichtigt wurde.

Bei der relativ geringen Anzahl der Fälle war die Aufgabe weniger in der Erfassung statistischer Prozentzahlen zu sehen, vielmehr in einer Abklärung des Lungenbildes nach Thoraxeingriffen ohne Lungenverletzung. Dank der reichen Anzahl der zur Verfügung stehenden postoperativen Lungenaufnahmen und der Verifizierung durch die Sektionsprotokolle der letalen Fälle scheint dies einigermaßen gelungen zu sein.

An dieser Stelle sei mir erlaubt, Herrn Prof. Dr. R. ZENKER meinen Dank auszusprechen für die Erlaubnis, in den Räumen seines Hauses arbeiten zu dürfen und im Archiv die benötigten Krankenblätter durchzusehen.

Besonders aber bin ich Herrn Prof. Dr. PÖSCHL verpflichtet für die Überlassung des Themas und die freundliche Mithilfe bei der Gestaltung dieser Disseration.

Mein besonderer Dank aber gilt Herrn Prof. Dr. PÖSCHL für die Freundlichkeit, alle angeführten Röntgenaufnahmen mit mir durchzusehen und in der Diagnose abzugrenzen.

ZUSAMMENFASSUNG DER ZITIERTEN AUTOREN

Anmerkung: Im Text der Dissertation ist die Quelle in der Literatur durch die Nummer des Autors in runder Klammer gekennzeichnet.

- 1., 2. Ascoli, Betts und Overholt;
in Major, die postoperativen Lungenkomplikationen
S. 2
3. Drewes, J. Über d. postoperativen Lungenkompl. an d. chir. Universitäts-Klinik in Bonn (Inaug. -Diss. 1944)
- 4., 5. Schack, Whipple
in Major, die postoperativen Lungenkompl. und ihre
Behandlung. Vorträge aus d. prakt. Chirurgie, 52.
6. Major, H. Die p.o. Lungenkomplikationen und ihre Behandlung.
Vorträge aus der prakt. Chirurgie 52, (Stuttgart 58)
7. Henschen, C. Die postoperativen Pneumopathien.
(Basel 1034)
8. Denning, H. Lehrbuch der inn. Medizin, Band I
(Stuttgart 58)
9. Killian, Hesse Die Narkose, S. 435 ff., (Stuttgart 1954)
10. Habelmann, G.
Die postoperativen Komplikationen.
S. 20 - 23, (Berlin 1941)
11. Müller, H. in Killian, die Narkose S. 435
12. Möhlenbruch A.
die postoperativen Lungenkompl. und ihre Behandlung.
S. 1 - 12, (Stuttgart 1957)
13. Becker u. a. Brun's Beitr. 194, S. 203 (1957)
14. Schaudig H. u. Hügen, W.
Helv. Chir. Acta 23, S. 271 (1956)
15. Carres, Stich, Baur
Lehrbuch der Chirurgie, Abschn. Thoraxchirurgie (1957)

16. Knobloch in Möhlenbruch, die p.o. Lungenkompl., S. 10
17. Foa in Major, die p.o. Lungenkompl. s. S. 8
18. Irmer, W. u.a.
 Archiv f. klin. Chirurgie 296, S. 154
19. Koss in Jajor, die p.o. Lungenkompl., S. 10
20. Voßschulte, K.
 16. Int. Chirurgenkongreß in Kopenhagen (1955)
- 21., 22. Devens, K. und Schoen, H.R.
 in Killian, die Narkose, S. 439
23. Kümme! Der Anaesthetist 6, S. 203, (1957)
24. Nissen, R. Erlebtes aus der Thoraxchirurgie, S. 1-10, (Basel 1955)
25. Sauerbruch, F. Chirurgie der Brustorgane, Band I, (Berlin 1921)
26. Härtel in Hesse, Lendle, Schön, Allgemeinnarkose und örtl.
 Betäubung, S. 264
27. Hua-yu-Shek Thoraxchirurgie 6, S. 191, (Chekiang 1957)
28. Buchholz in Frey, Lehrbuch der Anaesthesiologie, Abschn. Thorax-
 chirurgie (1955)
29. Kugel, F. Diskussion zu Thoraxchirurgie (1955, 6, S. 191)
30. Zürn, L. Thoraxchirurgie in Frey, Lehrbuch der Anaesthesiologie
 (1955)
31. Hesse, Lendle, Schön
 Allgemeinnarkose und örtl. Betäubung, S. 263 ff. (1931)
32. Franken und Schürmayer
 in Major, die p.o. Lungenkompl. S. 11
33. Reisinger und Schneider
 in Major, die p.o. Lungenkompl. S. 11
34. Derra, E. Habilitationsarbeit (Bonn 1936)
35. Koch in Killian, die Narkose, S. 529
36. v. Euler und Lilljestrang G.
 Act. Physiol. Scand. 12, S. 310 (1946)
37. Gast, W. Der Anaesthetist 7, S. 23 (1958)

38. Beck H. u. Preisler O.
Der Anaesthesist 7, S. 34 (1958)
39. Pfeifer und Pfeifer
Der Anaesthesist 7, S. 131 (1959)
40. Zürn, L. und Scharfnitzl
Archiv f. klin. Chirurgie 271, S. 540 (1952)
41. Gillespeje und Hügin
Die Grundlagen der Inhalationsnarkose (Basel 1958)
42. Policard
in Major, d. p.o. Lungenkompl. S. 12
43. Smith
in Möhlenbruch, d. p.o. Lungenkompl., S. 11
44. Lucas
in Killian, die Narkose, S. 459
45. Lucas und Henderson
in Killian, die Narkose, S. 459.
46. Niederer, W. Der Anaesthesist 7, S. 50 ff (1958)
47. Rovenstine, T.
Journ. of Thorac. Surgery Vol. 11, S. 565 (1942)
48. Norlander, A. Thoraxchirurgie 6, S. 163 ff (1958)
49. Bühlmann A. Thoraxchirurgie 6, S. 147/8 (1958)
50. Massion, W. Der Anaesthesist 6, S. 122 ff (1957)
- 51., 52., 53. Crafoord, Beecher, Dobkin
in Thoraxchirurgie 6, S. 162 ff.
54. Maier
in Major, d.p.o. Lungenkompl. S. 15
55. Löffler, W. Handbuch d. Inn. Medizin, d. Lungenatelektase (1956)
56. Sturm, A. Dtsch. Med. Wschr. 71, S. 201 (1946)
- 57., 58. Hewer, Hügin
in Killian, die Narkose, S. 450
59. Tondeur
in Major, d. p.o. Lungenkompl. S. 9
60. Flasch, W. Der Anaesthesist 6, S. 306 (1957)
- 61., 62., 63. Lee, Cuttler, Elliot
in Möhlenbruch, d.p.o. Lungenkompl. S. 8

64. Duval und Biuret
in Möhlenbruch, d.p.o. Lungenkompl. S. 8.
65. Brunner, A. in Schinz, Baensch, Friedl, Uhlinger, Lehrbuch der Rönt-
gendiagnostik (1951) "Röntgenkontr. nach Thoraxeingriffen".
66. Ahnlund, Bjork u.a.
Thoraxchirurgie 7, S. 348 ff, (1959)
67. Tenvo, K. Der Anaesthesist 7, S. 35 (1953)
68. Payr in Major, d.p.o. Lungenkompl. S. 9
69. Voßschulte und Stiller
Thoraxchirurgie 7, S. 239 (1959)
70. Gremmel, Rotthoff u.a.
Thoraxchirurgie 6, S. 83 (1957)
71. Heß, W. Thoraxchirurgie 6, S. 242 (1957)
72. Niesen, R. Arch. f. klin. Chirurgie 167, S. 567 (1931)
73. Bergman, F. Acta chir. scand., S. 356 ff, Nr. 117 (1959)
74. Bedford u.a. Lancet 1957, S. 125
75. Rizzi, R. und Galeotto, E. Anaesthesist 6, S. 344 (1957)
76. Kugel, F. Thoraxchirurgie 1, 81 ff (1954)
77. Buffalini in Möhlenbruch, d.p.o. Lungenkompl. S. 8
78. Featherstone in Killian, die Narkose, S. 438
79. Fazekas in Möhlenbruch, d.p.o. Lungenkompl. S. 9
80. Gorbrandt in Major, d.p.o. Lungenkompl. S. 10
81. Auerswald u. Menzl, W.
Thoraxchirurgie 1, S. 82 ff, (1954)
82. Scheinin, T.M.
Inaugural-Dissertation (Helsinki 1957)
83. Mendelsohn, F.
in Major, d.p.o. Lungenkompl., S. 18
84. Legrende und Bailly
Arch. exper. Path., Pharm. 10, S. 54 (1879)

- 85., 86., 87. Pasteur, De Cohn, Reynold
in Heuck, die Streifenatelektasen d. Lungen, S. 1
88. Bronkhorst, W. u. Dijkstra, C.
Beitr. Klinik. Tbk. 94, S. 445 (1940)
89. Alexander, H.
Zbl. ges. Tbk, Forschung 55, S. 55 (1942)
90. Sturm, A. Dtsch. Med. Wschr. 71, S. 255 (1946)
91. Heuck, F. Die Streifenatelektasen der Lunge (Kiel 1959)
92. Loeschke, H. in Handbuch d. path. u. hist. Anatomie von Henke-Lubarsch I, S. 597 (1928)
93. Briscoe in Killian, die Narkose 442
94. Dünner, L. Klin. -röntg. Diff. Diagnose der Lungenkrankheiten (Hull 1958)
95. Eisenreich, F.X.
Thoraxchirurgie 1, S. 262 ff (1954)
96. Rehn Chirurgenkongreß in Wiesbaden (1948)
97. v. Allen, C.u.Jung, T.
Journ. Thorac. Surgery 1, S. 3 (1931)
98. Bangnoli und Fossati
La Radiol. Med. Torino 30, S. 261 (1943)
99. Esser, C. Fortgeschr. Röntgenstr. 71, S. 28 (1949)
100. Fleischer in Major, d.p.o. Lungenkompl., S. 20
101. Huizinga in Damstè, P. Inaugural-Diss., Groningen (1951)
- 102., 103., 104. Heller, Westermarck, Rovenstine
in Major, d.p.o. Lungenkompl. S. 20
105. Goodwin in Major, d.p.o. Lungenkompl. S. 21
106. Nissen, R. Arch. f. klin. Chirurgie 167, S. 567 (1931)
107. Nehle in Heuck, die Streifenatelektasen der Lungen, S. 17
108. Dietz in Major, d.p.o. Lungenkompl., S. 8
109. Hoff, F. Klin. Physiologie u. Pathologie, S. 201 (1957)
110. Barthels Thoraxchirurgie 1, S. 517 ff (1957)

111. Hunt in Möhlenbruch, die p.o. Lungenkompl., S. 7
112. Wharton u. Pierson
 in Möhlenbruch, die p.o. Lungenkompl., S. 9
113. Leriche in Denning. Inn. Medizin I. Lungenembolie (1957)
114. Wilder in Möhlenbruch, die p.o. Lungenkompl., S. 9

LEBENS LAUF

Ich, Edgar Bauer, wurde am 6. April 1939 in Köfering bei Regensburg als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Josef Bauer und seiner Ehefrau Irma geboren. In Köfering besuchte ich drei Jahre lang die Volksschule, wechselte aber im vierten Schuljahr an die Volksschule in Windischeschenbach in der Oberpfalz, dem Wohnort meiner Großeltern.

Im Herbst 1948 bestand ich die Aufnahmeprüfung am human. Gymnasium in Weiden, an dem ich die neun Jahre meiner Gymnasialzeit verblieb. Im Juli 1957 legte ich hier die Reifeprüfung ab.

Im Herbst 1957 begann ich das Studium der Medizin in München, und legte hier nach drei Semestern das Vorphysikum und nach fünf Semestern das Physikum ab.

Auch während der klinischen Semester verblieb ich in München und erhielt im Siebten Semester von Prof. Dr. Pöschl dieses Thema.

Das Staatsexamen beendete ich am 10.7.1963.



